



Universidad
Inca Garcilaso de la Vega
Nuevos Tiempos. Nuevas Ideas

FACULTAD DE TECNOLOGÍA MÉDICA

ENFOQUE Y MANEJO DE ASINCRONÍA EN VENTILACIÓN

MECÁNICA

TRABAJO DE SUFICIENCIA PROFESIONAL

Para optar el título profesional de Licenciado en Tecnología Médica en la
Carrera Profesional de Terapia Física y Rehabilitación

AUTOR

Jiménez Hernández, Jayder Anthony

ASESOR

MG. FARJE NAPA, Cesar Augusto

Lima; 07 de Julio del 2019

DEDICATORIA

Este trabajo lo dedico a:

A mi madre Rosario Hernández J. por el esfuerzo que hizo para crecer en este proceso de mi desarrollo profesional, por el apoyo incondicional desde un inicio y guiarme por el buen camino preparándome para la vida.

A mi abuelita Cecilia: por los consejos que me brinda desde niño, que es parte de este gran logro de mi vida profesional.

A mi tía Nelly por su ayuda que ha sido fundamental y la confianza que me brindo.



AGREDECIMIENTO

En primer lugar, agradezco a Dios por darme la vida, cuidarme, guiarme y concluir unos de mis objetivos. A mis padres Jarles Jiménez y Rosario Hernández por inculcarme una educación desde casa.

A mi asesor de tesis Lic. Farje Napa, por de asesorarme con mi trabajo de tesis la cual saque un gran provecho y conocimiento.

.



RESUMEN

La ventilación mecánica es un soporte vital para el intercambio gaseoso en pacientes con dificultad respiratoria, tiene inicio en el siglo XX, lo cual tuvo un mayor impulso durante las epidemias de poliomielitis de 1950.

Las asincronías es común durante la ventilación mecánica. Disminuye el confort, prolonga la ventilación mecánica, la estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) e incrementa la mortalidad. La asincronía puede presentarse durante el disparo del ventilador, en el periodo de inspiración después del disparo, en la transición de inspiración a espiración, y en la fase espiratoria. La importancia del manejo clínico de la asincronía es llevar una buena monitorización y ser eficiente, llegar a reducir las asincronías en los pacientes críticos. El manejo fisioterapéutico debe partir de un buen examen físico, evaluar primero la actitud del paciente en cama, su postura, confort y la presencia de dolor. Valorar la necesidad y la habilidad para comunicarse con el paciente. Se debe comunicar de todas formas posibles sin esfuerzos ni movimientos excesivos.

La asincronía son alteraciones de la sincronización entre el paciente – ventilador y se manifiesta como consecuencia entre sus fases del ciclo o relación entre el esfuerzo del paciente y la asistencia proporcionada del ventilador; este reconoce asincronía debido a la sensibilidad inspiratoria, configuración de la presión positiva al final de la espiración (PEEP), limitación de doble disparo. La asincronía se evidencia mediante mecanismos como el esfuerzo ineficaz, autodisparo, ciclo corto o largo y doble disparo, todas estas fases forman parte de una asincronía. Se evidencia , en el mecanismo del esfuerzo ineficaz, autodisparo, ciclo corto o largo y doble disparo todas estas fases es cuando existe una asincronía. El rol del fisioterapeuta es estar altamente capacitado para reconocer las asincronías en parámetros del ventilador o la utilización de modos alternativos puede mejorar de forma significativa.

Palabras Claves: asincronías, ventilación mecánica, ventilación mecánica invasiva, asincronía en ventilación mecánica, manejo de asíncronía.

ABSTRACT

Mechanical ventilation is a vital support for gas exchange in patients with respiratory distress it has the beginning of the century XX, the which a bigger boost during the polio epidemics of 1950.

Asynchronies are common during mechanical ventilation. Decrease comfort, prolong mechanical ventilation, stay in the Intensive Care Unit (ICU) and increase mortality. The asynchrony can occur during the firing of the ventilator, in the period of inspiration after shooting, in the transition from inspiration to expiration, and in the expiratory phase. The importance of the clinical management of asynchrony is to carry out a good monitoring and be efficient, to reduce the asynchronies in critically ill patients. Physiotherapeutic management should be a good physical examination, first assess the patient's attitude in bed, his posture, comfort and the presence of pain. Assess the need and ability to communicate with the patient. It must be made known in all possible ways without excessive efforts or movements.

The asynchrony are alterations of the synchronization between the patient - ventilator and manifests itself as a consequence between its phases of the cycle or relationship between the effort of the patient and the proportionate assistance of the ventilator. Therefore, the mechanical ventilator recognizes asynchronies due to inspiratory sensitivity, positive pressure at the end of expiration (PEEP) configuration, double trigger limitation.

The asynchronies are evidenced by mechanisms such as ineffective effort, self-triggered, short or long cycle and double shot all these phases are part of an asynchrony. There is evidence of an asynchrony in the mechanism of ineffective effort, self-shot, short or long cycle and double shot all these phases is when there is an asynchrony. The role of the physiotherapist is to be highly trained to recognize the asynchronies in ventilator parameters or the use of alternative modes can improve significantly.

Key words: asynchrony, mechanical ventilation, invasive mechanical ventilation, asynchrony in mechanical ventilation, asynchrony management.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	1
CAPÍTULO I: MARCO TEORICO	3
1.1 Ventilación Mecánica	3
1.2 Asincronías	4
1.3 Epidemiología de la asincronías	5
1.4 Fisiopatología de las asincronías	6
1.5 Factores relacionados con el paciente.....	7
1.6 Factores relacionados con el ventilador.....	9
1.7 Esfuerzos ineficaces.....	10
1.8 Doble Disparo	11
1.9 Autodisparo.....	12
1.10 Otras Asincronías.....	12
1.11 Consecuencias fisiopatológicas de las asincronías	13
1.12 Detención de las asincronías.....	14
CAPÍTULO II: MANEJO CLÍNICO	18
2.1 Optimización de la ventilación mecánica convencional para reducir las asincronías	18
2.1.1 Sensibilidad inspiratoria	18
2.1.2 Configuración de la presión positiva al final de la espiración (PEEP).....	18
2.1.3 Selección del nivel de asistencia y criterio de fin de inspiración presión de soporte ventilatorio (PSV).....	19
2.1.4 Limitación de los dobles disparos en ventilación controlada con volumen (VCV).....	20
2.2 Asincronías durante la ventilación mecánica no invasiva	20
2.3 Modos ventilatorios orientados a optimizar la sincronización	21
CAPÍTULO III: MANEJO FISIOTERAPEUTICO.....	23
3.1 Examen físico	23
3.1.1 Problemas relacionados con el paciente.	25
3.1.2 Problemas relacionados con el ventilador	25
3.2 Alarmas	26
3.2.1 Programación inicial e interpretación de las alarmas	26
3.2.2 Alarma de baja presión	28
3.2.3 Alarma de alta presión.....	28
3.2.4 Alarma de pérdida de PEEP/CPAP	29
3.2.5 Alarma de apnea	29
3.2.6 Alarma de ventilador inoperante o mensaje de error técnico	29
3.2.7 Alarma de baja fuente de gas o de falla en la electricidad	29
3.2.8 Relación I: E inversa.....	29
3.2.9 Alarma de alta PEEP/CPAP	30

3.2.10	Alarma de bajo VT1 bajo VE y/o baja frecuencia.....	30
3.2.11	Alarmas de alto VT alto VE y/o alta frecuencia.....	30
3.2.12	Alarmas de baja FiO2 y alta FiO2 (fracción inspirada de oxígeno).....	30
CONCLUSIONES.....		31
RECOMENDACIONES		32
BIBLIOGRAFIA		33
ANEXOS.....		35
Anexo 1: Esfuerzo Ineficaz.....		36
Anexo 2: Doble Disparo y Ciclos Cortos.		37
Anexo 5: Incremento de la Presión Teleinspiratoria en PSV		40
Anexo 6: Doble-Disparo		41
Anexo 7: Determinación de la Inspiración Neural		42
Anexo 8: Esfuerzo Ineficaz Curvas Depresión en la Vía Aéreas		43
Anexo 9: Presión Muscular Calculada a Partir de la Ecuación del Movimiento del Sistema Respiratoria		44
Anexo 10: Esfuerzo Ineficaz Curvas Depresión en la Vía Aéreas (PAW).....		45
Anexo11: Doble – Disparo y Ciclos Corto: Registro de un paciente con síndrome de dificultad respiratoria aguda		46
Anexo 12: Doble – disparo en pacientes con síndrome de dificultad respiratoria aguda: Curvas de presión en la vía aérea.....		47
Anexo 14: Incremento de la presión teleinspiración en PSV		49
Anexo 15: Hiperinsufación dinámica y PEEP intrínseca		50
Anexo 16: Asistencia insuficiencia en modos ventilatorios convencionales		51
Anexo 17: Efecto de las fugas en la ventilación no invasiva.....		52

INTRODUCCIÓN

En el artículo “Residencia y concurrencia hospital Carlos G. Durand en España en el año 2015”, publicado por el Lic. Javier Navarro y el Lic. Emiliano Navarro, su objetivo fue determinar si las asincronías durante la ventilación mecánica están asociadas con la mortalidad ; y evidenciaron que el 23% del índice de asincronías se relaciona con mayor mortalidad en las unidades de cuidados intensivos. Las asincronías durante la ventilación mecánica están asociadas con la mortalidad.

Un estudio publicado en España en el año 2015 tuvo como propósito determinar la presencia de “doble disparo, disparo inefectivo, auto-disparo, interrupción de la inspiración, ciclado prematuro y ciclado demorado” en base a análisis matemáticos. La validación del Software ha sido realizada por el mismo grupo de investigadores, pero solamente para la detección de disparos inefectivos. Se evidenciaron como resultados que la elevada incidencia de asincronías en el modo presión de soporte se debe en gran medida a disparos inefectivos durante la espiración, estos eventos pueden revertirse al menos parcialmente con la simple medida de disminuir la presión de soporte inspiratorio.

En otro artículo México 2016, describieron como objetivo de revisar los conceptos actuales relacionados con las manifestaciones clínicas y ventilatorias de la asincronía por lo que evidenciaron que la reintubación y traqueotomía son las tasas más altas de mortalidad entre los dos grupos fueron similares pero, en los pacientes con una IRA > 10% la duración en la ventilación mecánica, los días en la UCI y la mortalidad hospitalaria fueron significativamente mayores (1).

Otros estudios publicados en la revista Patología Respiratoria, en España 2012, con el objetivo fundamental de soporte ventilatorio que no es otro que la disminución del trabajo respiratorio del paciente se evidencio que, con el uso de ventiladores de ventilación mecánica no invasiva, de rama única, existe la posibilidad de reinhalación de CO₂. Si esto ocurre, el impulso ventilatorio aumenta y contribuye a la aparición de asincronías. La reinhalación se puede minimizar si el puerto espiratorio se encuentra en la máscara y no en la tubuladura del ventilador.

Otro estudio publicado en Italia en el año 2016, mencionan que las asincronías pueden clasificarse en inspiratorias o espiratorias en función de la fase respiratoria a la que afecten; las asincronías inspiratorias dan lugar a retrasos de disparo, a esfuerzos ineficaces

y el autodisparo, mientras que las asincronías espiratorias dan lugar a ciclos pronto y tardío y al disparo doble. El objetivo de este documento es describir el fenómeno de las asincronías a través de la fisiopatología, la repercusión clínica y las posibilidades de abordaje, incluido el uso de autodisparo en los modernos respiradores de las Unidades Cuidados Intensivos.

En Brasil 2018, un estudio demuestra que los objetivos principales, son el mantenimiento de los intercambios gaseosos en niveles adecuados y la reducción del trabajo ventilatorio, hasta que la condición clínica sea resuelta en la indicación de ventilación mecánica, o compensada, se evidenciaron los tipos más comunes de asincronía que son de disparo, como esfuerzo ineficaz, auto-disparo y doble disparo; las de ciclaje, tanto prematura como tardía (2).



CAPÍTULO I: MARCO TEORICO

1.1 Ventilación Mecánica

La ventilación mecánica (VM) es una técnica de soporte vital orientado a mejorar el intercambio gaseoso de pacientes con alteraciones del parénquima pulmonar y a sostener la función de bomba de los músculos respiratorios en forma transitoria o indefinida. El desarrollo de la ventilación mecánica (VM) comenzó a principios del siglo XX, aunque tuvo un mayor impulso durante las epidemias de poliomielitis de 1950. Hasta entonces, los respiradores disponibles eran escasos y basados en la generación de presión negativa extratorácica (pulmón de acero). Durante las epidemias de poliomielitis de principios de 1950, los sistemas de salud tuvieron que hacer frente a una enorme demanda de pacientes con poliomielitis con compromiso bulbar, que presentaban una severa insuficiencia ventilatoria y problema deglutorio que dificultaban el manejo de la secreción en las vías superiores.

El sistema respiratorio de estos pacientes tenían propiedades elásticas y resistivas no severamente alterada, por lo que, como se mencionó anteriormente, los principales problemas eran la incompetencias de la bomba muscular respiratoria que generaba acidosis respiratoria severa y la obstrucción de la vía aérea por secreciones. Los pulmones de acero disponibles eran insuficientes para atender el número de casos existentes, por lo que se recurrió a la realización de traqueotomía y la asistencia con bolsa de anestesia de muchos pacientes por cientos de estudiantes de ciencia biomédicas que realizaban guardias de 6 a 8 horas. Desde ya que estos estudiantes tenían escasas guías de como asistir a estos pobres enfermos debido a sus reducidos conocimientos de fisiología respiratoria, los poco útiles sistema de monitorización disponible en aquel momento y la limitada comunicación que lograban con sus pacientes. Pese en a que la actualidad sería difícil concebir una situación similar, la mortalidad de esta forma de poliomielitis se redujo del 90% al 25%. Desde entonces ocurrió un gran desarrollo tecnológico que ha permitido disponer de ventiladores adaptables a una sala de cuidados intensivos que posibilitan una gran posibilitan el ajuste de una gran cantidad de parámetros ventilatorios y una monitorización muy precisa de la mecánica del sistema respiratorio (3).

Cuando es necesario recurrir a la ventilación mecánica (VM) invasiva en un paciente con insuficiencia respiratoria aguda, los objetivos iniciales del tratamiento suelen ser corregir

las anormalidades gasométricas y evitar inducir lesión por la propia asistencia ventilatoria utilizando una ventilación controlada y una sedación más o menos profunda. Progresivamente, al mejorar la insuficiencia respiratoria, es necesario lograr una interacción entre el paciente y ventilador mediante una ventilación asistida, en la cual ambos generan trabajo para realizar la ventilación. El primer escenario, el modo ventilatorio más utilizado es la ventilación controlada con volumen (VCV), mientras en que la segunda fase se prefiere utilizar un modo como el de presión de soporte (PSV).

Objetivos de la ventilación mecánica:

- Describir los problemas más frecuentes que plantea la interacción paciente ventilador.
- Conocer las causas y consecuencias de las asincronías en el paciente en ventilación mecánica.
- Reconocer y corregir las diferentes asincronías.
- Comprender el aporte de nuevos modos ventilatorio a la interacción como el paciente.

1.2 Asincronías

Las alteraciones de la sincronización entre el paciente y ventilador pueden manifestarse como consecuencia de diferencias entre sus fases del ciclo o la relación entre el esfuerzo del primero y la asistencia proporcionada por el segundo.

La diferencia de fase, es decir de la relación entre tiempos inspiratorios y espiratorios, suelen ser las más fácilmente detectables al evaluar las curvas de presión y flujo en la vía aérea disponibles en los ventiladores o, en algunos casos, con la evaluación clínica al lado de la cama del paciente. Puede ocurrir que existan problemas con el gatillo del ciclo inspirado o diferencia en el tiempo inspiratorio. Entre ellas encontramos:

- Esfuerzo ineficaz: el paciente intenta iniciar un ciclo inspiratorio y este no es detectado por el ventilador, por lo que no gatilla una inspiración.
- Autodiaparo: en este caso el ventilador, estando programado en un modo asistido, gatilla una inspiración en ausencia del esfuerzo del paciente.

- Ciclo corto o Largo: en este tipo de inspiración, su duración en el caso del ventilador difiere en forma marcada del tiempo inspiratorio del paciente.
- Doble disparo: aquí, el ventilador realiza dos inspiraciones durante un mismo ciclo del paciente.

Más difícil resulta definir y detectar las asincronías por diferencia en la magnitud del esfuerzo o trabajo entre el paciente y ventilador. Uno puede imaginar escenarios de sub o sobreasistencia de acuerdo con lo que programa en el ventilador. En modos ventilatorios controlados por flujo, la elección de valores inapropiadamente bajos o muy elevados de este parámetro puede inducir exceso de trabajo del paciente o, alternativamente, tos o incomodidad como manifestación de asíncrona. Sin embargo, en los modos controlados por presión, la diferencia entre la asistencia suministrada y la que sería necesariamente suele manifestarse con menor claridad, como una respiración rápida y superficial cuando el soporte es insuficiente o de un patrón de volúmenes pulmonares mayores, menor frecuencia de esfuerzos ineficaces, como se verá luego (4).

1.3 Epidemiología de la asincronías

En los últimos 15 años, la disponibilidad de ventiladores con grandes pantallas que permiten el análisis de curvas de presión y flujo ha facilitado la detección de la asincronía antes mencionadas. Estas suelen observarse luego de la recuperación de la lesión pulmonar inicial, cuando los pacientes son ventilados en modos asistidos o espontáneos.

El estudio de Chao y cols. Fue el primero en el cual se evaluó la frecuencia de asincronías en pacientes con insuficiencia respiratoria crónica. En un estudio posterior, encontrar que 15 de 62 pacientes en ventilación asistida (82% en presión de soporte ventilatorio (PSV) y 18% en ventilación controlada de volumen (VCV) tenían asincronía fácilmente detectables, que superaban un índice de asincronías de 10%, es decir, 10 asincronía cada 100 ciclos paciente y/o ventilador. Los esfuerzos ineficaces (85%) y los dobles disparos (13%) fueron las más frecuentes. La duración de la desvinculación y la necesidad de traqueotomía fueron mayores en los pacientes con asincronía frecuentes.

Recientemente, Pohlman y cols. Informaron doble disparos frecuentes en 20 pacientes ventilados con bajo volumen corriente profundamente sedados para el tratamiento del síndrome de distres respiratoria aguda (SDRA).

Los autores no encontraron factores de riesgos independientes de doble disparos fuera del volumen corriente bajo. En los dobles disparos, este se encontraba muy por encima del parámetro configurado, con una mediana de 10.1 mL/Kg de peso teórico. Otros estudios han encontrado una proporción variable de paciente con asincronías frecuentes ventilados en forma invasiva o no invasiva, reflejo de la heterogeneidad del pacientes evaluados. Recientemente, Blanch y Cols. Informaron los resultados de los estudios de 50 pacientes ventilados en quienes analizaron más de 7000 horas de señales con un software de detección automática de asincronías. Encontraron que aquellos pacientes con un índice de asincronías mayor del 10% tenían una mortalidad superior en la terapia intensiva o el hospital y una tendencia a una mayor duración de la ventilación mecánica.

Los estudios epidemiológicos han permitido identificar factores o grupos con mayor riesgo de presentar alta frecuencia de asincronía. Los esfuerzos ineficaces son más frecuentes en pacientes con baja capacidad de generar presión inspiratoria (baja p_{imax}), diagnóstico de enfermedad obstructiva, alteración del sensorio, alcalosis, bicarbonato plasmático alto, volumen corriente elevado, presión inspiratoria alta y baja sensibilidad inspiratoria programada. Aquello con doble disparos frecuentes suelen estar ventilados en dos ciclados por tiempo con un tiempo inspiratorio corto, requieren alta presión positiva al final de la espiración (PEEP) y presión inspiratoria y tienen una baja relación entre la PaO₂ y la FiO₂.

1.4 Fisiopatología de las asincronías 1964

El control automático del patrón respiratorio, es decir del ritmo y del esfuerzo ventilatorio necesario, es realizado ciclo a ciclo por neuronas ubicadas en el tronco cerebral y tiene por finalidad mantener la homeostasis del intercambio de oxígeno de carbono.

Este centro respiratorio tiene diversas y complejas funciones, ya que además de centralizar la información y regular la ventilación en forma automática, participa en procesos como la fonación, la tos, algunos cambios posturales y la defecación entre otros.

Durante la respiración normal, el diafragma es responsable de la mayor parte del trabajo inspiratorio. Los músculos intercostales externos también contribuyen. Ambos grupos musculares generan distorsiones de la caja torácica que aumentan su tamaño, lo que se traduce en una reducción de la presión pleural, una expansión de los pulmones y el consiguiente flujo inspiratorio en la vía aérea. La espiración suele ser pasiva. Sin

embargo, frente a situaciones de aumento de demanda ventilatoria o frente a una resistencia incrementada de la vía aérea, los músculos espiratorios son reclutados para favorecer la espiración y en algunas situaciones, al reducir el volumen pulmonar por debajo de la capacidad residual funcional, facilitar la siguiente inspiración por medio de la retracción elástica de la caja torácica. Los músculos respiratorios accesorios, como los esternocleidomastoideos y escalenos entre otros, suelen reclutarse en situaciones patológicas que generen disfunciones del diafragma o un incremento marcado de la resistencia, o rigidez del sistema respiratorio.

Los ventiladores convencionales cuentan con sensores de flujo y presión que registran en forma eficiente en la vía aérea artificial y ofrecen graficas de estas variables en función del tiempo. Dependiendo del modo ventilatorio elegido, es posible utilizar un patrón respiratorio fijo (relación tiempo inspiratorio y espiratorio) o no una asistencia fija o variable. Es previsible un desfase temporal entre los efectores de las neuronas respiratorias que regularla duración de la inspiración y espiración del paciente (tiempo naturales) los efectores mecánicos en la caja torácica y la respuesta del ventilador responsable de sus tiempo inspiratorios y espiratorios. Dependiendo además de cómo se programe el ciclado entre inspiración y espiración, esto agrega una mayor fuente de diferencias entre el ventilador y el paciente. Por ello, con los modos ventilatorios usuales, controlados por presión o flujo / volumen, es prácticamente inevitable que existan asincronías entre ambos. Estas fallas de sincronización se deben a factores con el paciente o el ventilador (5).

1.5 Factores relacionados con el paciente

La actividad del centro respiratorio y de los músculos respiratorios es un determinante mayor de la interacción entre el paciente y el ventilador. La intensidad del trabajo inspiratorio efectuado por el paciente a depender de diferentes variables mecánicas y químicas. Así por ejemplo, la hiperventilación que genera hipocapnia puede disminuir la frecuencia, e intensidad del impulso respiratorio del paciente. Si el trabajo inspiratorio para disparar el ventilador disminuye por debajo de un cierto umbral, esto generara una falla en la detección de dicha inspiración del paciente, con el consiguiente esfuerzo ineficaz.

Las neuronas respiratorias generan un patrón ventilatorio definido por una duración de inspiración y espiración variable en función de múltiples aferencias. Las diferencias entre los tiempos inspiratorios del paciente y del respirador son los principales responsables de las asincronías de fase, como los esfuerzos ineficaces y los dobles disparos.

El tiempo inspiratorio neural puede modificarse por diversos factores. En presencia de hipercapnia y acidosis, puede reducirse junto con un aumento del esfuerzo inspiratorio, lo que lleva a un incremento del volumen minuto.

El tiempo inspiratorio neural también puede ser influenciado por la interacción con el ventilador. A partir de elegantes experimentos en sujeto sanos y con enfermedades pulmonares sometidos a ventilación mecánica (VM) controlada por flujo, se ha determinado que el incremento del flujo inspiratorio reduce el tiempo inspiratorio neural por un mecanismo reflejo. Esto mismo puede inducirse con altos niveles de presión inspiratoria o de pendiente de presurización en modos controlados por presión. El desfase temporal entre el ciclo neural del paciente y del ventilador puede generar también una superposición de la espiración neural con la inspiración mecánica. Esto suele ser más evidente en pacientes ventilados con enfermedades obstructivas, en quienes hay un reclutamiento de músculos espiratorios que puede ser evidente durante la inspiración mecánica del ventilador. Este fenómeno es exagerado al incrementar el tiempo inspiratorio del ventilador o el de presión inspiratoria.

La asincronía entre el paciente y el ventilador dependen de otros factores. Durante la respiración espontánea, es esperable una diferencia que podríamos llamar fisiología entre el tiempo inspiratorio, neural marcado por el centro respiratorio, si uno pudiese detectar la descarga de las neuronas inspiratorias y la inspiración mecánica propiamente dicha. Este desfase resulta evidente al registrar la inspiración al nivel muscular. La presión esofágica suele representar en forma fiable el inicio de la inspiración neural. El final de esta última suele corresponder a un punto posterior al nadir negativo de la curva de presión esofágica. La fase inspiratoria del ciclo mecánico del ventilador suele definirse a partir del flujo de la vía aérea, siendo el inicio y el fin de los puntos donde este cambia de signo. La diferencia entre el tiempo neural y el mecánico es exagerada por alteraciones del sistema respiratorio que aumentado su constante de tiempo espiratoria, generan hiperinsuflación y por la aplicación de la ventilación mecánica (VM).

Se han demostrado otros factores responsables de este desfase en estudios fisiológicos. La contracción de músculos espiratorios durante la fase tardía o precoz de la inspiración neural y el reclutamiento de músculos inspiratorios accesorios pueden modificarse este desfase tanto en sujetos sanos como en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Esta superposición entre la inspiración neural y la actividad de músculos inspiratorios contribuiría a estabilizar la caja torácica y asistir a la inspiración al reducir el volumen pulmonar en situaciones de alta demanda ventilatoria.

Por otro lado, es frecuente que los pacientes con insuficiencia respiratoria presentan debilidad de los músculos respiratorios. La ventilación controlada ha sido consistentemente asociada a la debilidad y cambios estructurales en el diafragma de modelos animales y estudios en seres humanos. En presencia de hiperinsuflación, la menor longitud de las fibras diafragmáticas también reduce la capacidad de generar tensión. La suma de estos factores puede llevar a que el trabajo del paciente sea utilizado solo para disparar la inspiración del ventilador y, eventualmente, puede ocurrir que este no detecte el esfuerzo (6).

1.6 Factores relacionados con el ventilador

La programación del ventilador y las particularidades de sus modos ventilatorios frecuentemente explican la presencia de asincronía con el paciente.

La sensibilidad o trigger inspiratorio es regulable en los ventiladores. Existen dos tipos diferentes: de flujo y de presión. Con independencia del tipo se elija, si la sensibilidad es muy alta existe la posibilidad de que dispare una respiración cuando el paciente no realiza esfuerzo. Por otro lado, si aquella es baja el ventilador puede fallar en detectar el esfuerzo del paciente o generar una demora importante en su respuesta. En los modos por presión, la pendiente del incremento de presión hasta la presión programada es regulable en muchos ventiladores y puede ser una herramienta para mejorar la sincronización o una fuente de asincronía según el caso. Es bien conocido que el uso de pendientes de presurización lentas durante la ventilación asistida incrementa el trabajo respiratorio, y eso puede mejorar simplemente incrementándola de acuerdo con la tolerancia del paciente. Una pendiente baja potencialmente incrementaría la duración la duración de la inspiración del ventilador en presión del soporte, y puede extenderse sobre la espiración del paciente. Sin embargo, es teóricamente posible que al utilizar pendientes de

presurización muy alta y por consiguiente flujo inspiratorios altos, se reduzcan el tiempo inspiratorio y el esfuerzo desarrollado por el paciente, como se mencionó antes.

El nivel de asistencia es evidentemente otro factor que puede generar importantes asincronía. Una asistencia por debajo de lo que el paciente necesita llevara un aumento de la frecuencia y magnitud de la descarga de los centros respiratorios. La sobre asistencia resulta aún más problemática desde la perspectiva de las asincronías entre el paciente y ventilador. Así, en caso de programar un nivel muy alto de presión de soporte, esto puede generar un mayor volumen corriente y un tiempo inspiratorio mecánico más largo que podría superponerse a la espiración del paciente. El ciclado de la inspiración a espiración del ventilador puede ser el origen de importantes asincronías. En los modos que ciclan por tiempo, esta variable es fija independientemente de la duración del ciclo del paciente. La presión de soporte ofrece una gran ventaja en este sentido aunque la programación del ciclado o trigger espiratorio puede no ser tan simple.

Un caso aparte representa la ventilación no invasiva. Habitualmente, se practica con un modo de presión de soporte, y la mayor complejidad en relación con las asincronías proviene de la frecuente existencia de fugas en el circuito sobre todo a nivel de la máscara.

1.7 Esfuerzos ineficaces

La actividad del centro respiratorio y de los músculos respiratorios es una determinante mayor de la interacción entre el paciente y el ventilador, como se mencionó anteriormente. En ausencia de depresores del sistema nervioso central o afección de los efectores mecánicos, los pacientes que requieren ventilación mecánica (VM) tienen una importancia activación de sus centros respiratorios, por lo que la frecuencia respiratoria es elevada, aun luego de corregir la lesión inicial. Por lo tanto, la observación de una frecuencia en el ventilador inferior a los 20 ciclos por minuto en la ventilación espontánea debe hacer considerar la existencia de esfuerzos ineficaces.

Para disparar el ventilador, el esfuerzo del paciente debe ser superior a la presión de retracción elástica del sistema respiratorio durante la espiración. Esta es proporcional al volumen pulmonar espiratorio, el cual puede aumentar en situaciones en las que se incrementa el atrapamiento aéreo presión positiva al final de la espiración (PEEP intrínseca o auto-PEEP) (Anexo 1).

Esto es más frecuente en pacientes con unidades alveolares con elevadas constantes de tiempo espiratorio y fundamentalmente limitación dinámica del flujo, como puede observarse en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Sin embargo, es posible notar esta asincrónica en pacientes sin obstrucción crónica cuando el nivel de asistencia es muy elevado. En pacientes ventilados con presión de soporte ventilatorio (PSV), el exceso de presión de soporte induce un aumento del volumen corriente y del tiempo inspiratorio del ventilador. En consecuencia, hay una reducción del tiempo espiratorio y mayor riesgo de presión positiva al final de la espiración (PEEP) intrínseca. Por otro lado, el incremento de la ventilación alveolar se asocia a hipocapnia, lo que adicionalmente puede disminuir la intensidad del esfuerzo inspiratorio. Por ello, la alcalosis respiratoria puede ser el sustrato que facilite los esfuerzos ineficaces aun en ausencia de patología obstructiva.

1.8 Doble Disparo

En general, el doble disparo se observa cuando el tiempo inspiratorio del paciente es superior al configurado en el respiratorio. Esto ocurre más frecuentemente cuando la ventilación es ciclada por tiempo, y el tiempo inspiratorio es bajo. Esto explica que este tipo de asincronía sea más frecuentemente observado por la ventilación controlada por presión (PCV). La utilización de un bajo volumen corriente, en particular en pacientes con lesión pulmonar, facilita este tipo de asincronías dado que el bajo tiempo inspiratorio se asocia en estos casos a un incremento muy marcado en la actividad de los centros respiratorios (Anexo 2).

De hecho, hemos informado que los dobles disparos son más usuales en pacientes más hipoxémicos cuando se encuentran ventilados en forma asistida. Los dobles disparos también podrían ocurrir al utilizar modos con tiempo inspiratorio variable como la presión de soporte ventilatorio (PSV), en particular si se configuran criterios de fin de ciclado con porcentajes muy altos. Recientemente, se ha descrito otro mecanismo responsable de dobles disparos (Anexo 3).

Akounianaki y Cols, vincularon el hallazgo de dobles disparos informando por Pohlman con lo que autores denominaron disparos con lo que los autores denominaron disparo inverso (reverse triggering). Ellos encontraron diferentes patrones de activación de los centros respiratorios que seguían inspiraciones controladas en 8 pacientes con síndrome de distres respiratoria aguda (SDRA) profundamente sedadas. Este acoplamiento

neuromecánico se había informado antes en sujetos sanos y en modelos animales, y dependerá de la frecuencia de estimulación mecánica (frecuencia y flujo inspiratorio del ventilador) y de la activación de los centros respiratorios por diversos receptores mecánicos del sistema respiratorio, ya que no tendría vinculación con el estado del intercambio gaseoso. En modelos animales, el acoplamiento resulta abolido por la vagotomía bilateral, aunque esto no pare ser el caso en humanos dado que puede observarse aun en receptores de trasplante bilaterales de pulmón.

1.9 Autodisparo

Los autodisparos son ciclos gatillados por el respirador en ausencia de esfuerzo del paciente (Anexo 4).

Son particularmente frecuentes en la ventilación no invasiva debido a la existencia de fugas. Son raros en la ventilación invasiva. Sin embargo, pueden encontrarse en este escenario en presencia una gran oscilación de presión por retroceso elástico de circuitos con alta distensibilidad o de la acumulación de agua condensada en circuitos de humidificadores de calentado. La presencia de fugas en el circuito, como por ejemplo durante la ventilación no invasiva, puede inducir autodisparos. Otro mecanismo informado es producto de la transmisión de presión al sistema respiratorio proveniente del latido cardíaco. Esto sería más probable en pacientes muy hiperdinámicos y facilitados por una alta sensibilidad del respirador al usar un trigger por flujo (7).

1.10 Otras Asincronías

Durante la utilización de la ventilación de presión de soporte (PSV) es posible observar un incremento de la presión al final de la inspiración. Probablemente, este hallazgo indique que el tiempo inspiratorio del ventilador es superior al del paciente, por lo cual la primera parte de la espiración neural ocurriría desfasada del ventilador (Anexo 5)

En este escenario, podría haber reclutamiento de músculos espiratorios que inducirían un incremento súbito de la presión en la vía aérea más allá de la consigna, lo que se conoce como over-shooting. Adicionalmente, la relajación súbita de los músculos inspiratorios al final del tiempo inspiratorio neural podría contribuir a este fenómeno. Con independencia del mecanismo, este incremento de presión de la vía aérea teleinspiratorio en ventilación de presión de soporte (PSV) es compatible con un ciclo largo o prolongado.

Este último problema puede ser mucho más marcado en la ventilación no invasiva en presencia de fugas.

Cuando la magnitud de estas supera el criterio de fin de inspiración, esta puede prolongarse indefinidamente o hasta alcanzar el tiempo inspiratorio máximo configurado. Lo contrario puede ocurrir si el criterio de ciclado es muy alto (usualmente superior al 35% del flujo pico en PSV). En este caso, es posible que el fin de la inspiración neural del paciente ocurra durante la inspiración del ventilador, lo que podría asociarse a mayor trabajo respiratorio (Anexo 6).

1.11 Consecuencias fisiopatológicas de las asincronías

Las consecuencias fisiopatológicas de las asincrónicas no han sido evaluadas directamente. Los esfuerzos ineficaces al no generar mayores cambios de volumen torácico no producen trabajo respiratorio, pero podrían interpretarse como una contracción muscular casi isométrica e improductiva. Esto conlleva un incremento del consumo de oxígeno asociado a la ventilación y en caso de que sean muy repetidos, podrían representar una carga importante para el diafragma. De hecho, se ha informado que la energía desperdiciada en estos esfuerzos podría ser del 10 al 50% de la total. Este esfuerzo contra esta carga en forma repetida podría generar fatiga o, eventualmente, lesión muscular. Si bien es muy especulativo, lo anterior podría explicar en parte la mayor duración de la ventilación mecánica (VM) en pacientes con esfuerzos ineficaces frecuentes. Por otro lado, cuando estos se asocian a apneas centrales, podrían alterar la calidad del sueño. La asociación entre esfuerzos ineficaces y apneas centrales podría deberse a un exceso de presión de soporte y la reducción de la presión parcial de CO₂ secundaria, que podría llevar a la inhibición del centro respiratorio y a una fragmentación del sueño.

Los autodisparos pueden ser fuente de hiperinflación en caso de que sean muy frecuentes. Más problemáticos parecen los dobles disparos, en particular en pacientes con hiperinflación o síndrome de distres respiratorio agudo (SDRA). Durante un ciclo doble, la espiración suele ser nula o incompleta, por lo que como resultante el paciente puede recibir hasta doble del volumen deseado, como se comentó anteriormente.

Esto configura un riesgo significativo de lesión asociada a la ventilación por una excesiva deformación pulmonar, mecanismo también conocido como *strain*, por lo que la eliminación de estos dobles disparos podría tener importancia clínica (8).

1.12 Detención de las asincronías

Existen diversos métodos para detectar la presencia de asincronías al lado de la cama del paciente. Si bien la inspección del tórax durante la ventilación mecánica (VM) puede utilizarse clínicamente para evaluar este aspecto, el análisis de curvas de variables fisiológicas en tiempo real en los ventiladores o monitores de función respiratoria facilita su detección.

Desde un punto de vista fisiológico, las señales de electromiografía diafragmática y de otros músculos respiratorios se han utilizado para realizar estudios que evalúan el tiempo inspiratorio neural y su relación con la ventilación mecánica. Estas señales son muy difíciles de obtener en la práctica clínica habitual debido a la gran cantidad de ruido eléctrico existente en las unidades de terapia intensiva y a la falta de dispositivos de monitorización específicos. Una excepción a lo anterior consiste en la señal rectificada de electromiograma diafragmático transesofágico (Edi) que ofrece un respirador provisto con el módulo de asistencia ventilatorio ajustada neuralmente; esto permite detectar el inicio y el fin de la actividad eléctrica del músculo y compararlos con las señales de flujo y presión que ofrece el respirador. Cuando la señal Edi es de calidad suficiente, resulta fácil detectar las asincronías en forma fiable y reproducible.

Como alternativa a los métodos electrofisiológicos de referencia, en estudios fisiológicos se han utilizado tradicionalmente dos señales indicativas de la presión muscular generada por el paciente: la presión esofágica y la transdiafragmática. La inspección de ambas curvas permite detectar en forma fiable el inicio del tiempo inspiratorio neural (Anexo 7).

En el caso de presión esofágica, la inspiración neural comienza a partir del cambio de pendiente al final de la espiración. Este punto puede ser difícil de detectar en presencia del ruido por movimientos cardiacos o de una espiración activa. La actividad eléctrica diafragmática es registrable durante toda esta fase descendente de la curva hasta su valor mínimo (nadir). Al iniciar la relajación del músculo, se observa un incremento gradual de la presión. En general, se asume que la inspiración neural finaliza poco después de este nadir. Sin embargo, puede resultar difícil determinar el fin de la inspiración en pacientes

ventilados con presión positiva que realizan muy poco esfuerzo inspiratorio. En estos casos, la presión esofágica, luego de un pequeño descenso, aumenta producto de la insuflación pasiva del sistema respiratorio.

La presión transdiafragmática es la diferencia entre la presión gástrica y la esofágica. El inicio de la inspiración neural suele detectarse por un incremento por encima del valor de base. Durante esta, si el diafragma genera tensión sobre la caja torácica y el contenido abdominal, la presión transdiafragmática aumenta progresivamente para luego descender. El pico de esta señal suele marcar el fin de la inspiración neural desde el punto de vista electromiográfico. Utilizando una de estas señales de presión muscular, resulta fácil distinguir las diferentes asincronías. Los esfuerzos ineficaces se detectan cuando una inspiración del paciente, habitualmente de menor intensidad que las respiraciones efectivas, no gatilla un ciclo del ventilador y los dobles disparos corresponden a dos ciclos del ventilador asociados a una inspiración del enfermo. La presencia de ciclos cortos o largos puede inferirse por la comparación de los tiempos inspiratorios antes enunciados con la duración de la insuflación del ventilador definida por la señal de flujo. Finalmente, los autodisparos se identifican por la ausencia de esfuerzo de paciente antes de un ciclo supuestamente asistido visible en la curva de flujo o presión de la vía aérea.

Existe un método alternativo para obtener una curva de presión muscular que aporte información similar a las mencionadas. Se basa en la ecuación de movimiento que rige el comportamiento del sistema respiratorio durante la ventilación (Anexo 8).

De acuerdo con ella, la presión de trabajo, es decir la que genera los cambios en el sistema, es igual a la suma de las presiones de retracción elástica y resistiva en todo momento. A su vez, la presión de trabajo es la sumatoria de la presión muscular más la de la vía aérea, por lo que fácilmente puede despejarse aquella que nos interesa. De esta forma, teniendo las señales de presión de la vía aérea y flujo, es posible construir una curva de presión muscular. Solo es necesario conocer la elastancia y la resistencia del sistema. Esta información no suele estar disponible dado que es necesario realizar mediciones durante la ventilación mecánica (VM) estrictamente controlada para obtenerlas. Este método podría ser incluido en monitores respiratorios o en las pantallas de los respiradores, ya que esta función puede calcularse en tiempo real.

El análisis de las curvas de presión y flujo de la vía aérea ha demostrado ser de utilidad para detectar las asincronías más frecuentes, como los esfuerzos ineficaces y los dobles disparos. De hecho, se han implementado varios métodos automatizados de detección de asincronías a partir de estas variables. Los esfuerzos ineficaces producen una pequeña disminución de la presión de la vía aérea (0,5 a 1 cm de H₂O) y un incremento transitorio del flujo durante la espiración, que indica que el paciente está intentando inspirar, y que no es seguida por una insuflación del ventilador.

Esto indica la falla del disparo y en general resulta más evidente el examinar la curva de flujo. Los dobles disparos se detectan por la observación de dos ciclos del ventilador separados de una espiración de muy corta duración, habitualmente la mitad o menos de su tiempo promedio. El primer ciclo del ventilador puede ser gatillado por el paciente, lo que indica que el tiempo inspiratorio (T) del respirador es menor que el del paciente.

En cambio, cuando es controlado debe considerarse la posible existencia de acoplamiento, como se mencionó antes.

Los auto-disparos pueden diagnosticarse al encontrar ciclos no precedidos por una pequeña deflexión de la curva de presión en la vía aérea que señala el esfuerzo del paciente. Resulta de utilidad compara con ciclos efectivamente gatillados, dado que la caída de presión generada por el paciente a veces puede ser muy pequeña y difícil de detectar con la resolución disponible en las pantallas de los respiradores. Además, en el caso de los modos controlados por presión, el volumen corriente resultante suele ser inferior en caso de auto-disparos.

Los auto-disparos pueden ser consecuencia de oscilaciones de la presión de la vía aérea producto de la actividad cardíaca. Esto puede detectarse mediante la inspección de la curva al reducir transitoriamente la sensibilidad del ventilador. En este caso, se observan dichas oscilaciones cíclicas con una frecuencia igual a la cardíaca. La capacidad de detección de asincronías utilizando las definiciones anteriores es muy buena cuando se compara con un método de referencia, como sería la presión esofágica, y ha resultado ser repetible. Sin embargo, la utilidad de las curvas de presión y flujo suele ser más limitada para detectar los ciclos cortos o largos ya que, en modos como la presión de soporte ventilatorio (PSV), el T varía ciclo a ciclo. Un elemento que puede utilizarse para predecir si el ciclo en la presión de soporte ventilatorio (PSV) es muy largo es observar la presencia

de un incremento al final de la inspiración en la curva de presión en la vía aérea, como fue explicado antes. Esto suele señalar un poco en el cual el esfuerzo del paciente finalizaría (Anexo 9).



CAPÍTULO II: MANEJO CLÍNICO

2.1 Optimización de la ventilación mecánica convencional para reducir las asincronías

2.1.1 Sensibilidad inspiratoria

Un trigger de flujo suele ser más sensible y permite detectar esfuerzo más débil. Sin embargo, proporción del total esfuerzo realizado para disparar la inspiración suele ser baja. Se debe optar entonces por un valor intermedio de sensibilidad que reduzca el riesgo de no reconocer los esfuerzos del paciente y que evite los autodisparos. En este último caso, un trigger de 3 litros por un minuto resulta suficientemente sensible y es probable que evite los autodisparos por actividad cardíaca y fugas en el caso de la ventilación no invasiva.

2.1.2 Configuración de la presión positiva al final de la espiración (PEEP)

La aplicación de presión positiva al final de la espiración (PEEP) reduce el esfuerzo necesario para disparar el respirador en pacientes con hiperinsuflación refleja por la presión positiva al final de la espiración (PPEP) intrínseca.

Este efecto permite reducir la frecuencia de esfuerzos ineficaces. Sin embargo, la selección del nivel óptimo de la presión positiva al final de la expiración (PEEP) es difícil. En principio, debe ser inferior a la presión positiva al final de la espiración (PEEP) intrínseca para evitar que se incremente la hiperinsuflación.

Es importante reconocer que la magnitud de esta última puede cambiar ciclo a ciclo durante la ventilación espontánea y, en este escenario, la medición de la presión positiva al final de la espiración (PEEP) intrínseca requiere del registro de la presión esofágica dado que no es factible realizar pausas tele-espiratorias, como en el caso de la ventilación controlada. En ausencia de un reclutamiento de músculos espiratorios significativos. La presión positiva al final de la espiración (PEEP) intrínseca se define como la diferencia de la presión esofágica entre el principio de la deflexión negativa inspiratorio de esta curva y el punto en el cual el flujo en la vía aérea se toma positivo (Anexo 10).

En presencia de una inspiración activa, el punto de inflexión en la presión esofágica puede deberse alternativamente a la relajación de los músculos espiratorios. Pese a esta limitación, Nava basada en el registro de presión esofágica reduce significativamente los

esfuerzos ineficaces. Las mediciones de la presión positiva al final de la espiración (PEEP) intrínseca en pacientes con patología obstructiva crónica, en quienes el riesgo de hiperinsuflación es mayor, rara vez superan los 10 cm H₂O y en general se encuentran alrededor de los 5 a 6 cm H₂O. A partir de una encuesta internacional, Esteban y Cols. Informaron que la media de la presión positiva al final de la espiración (PEEP) seleccionada en pacientes ventilados por enfermedad pulmonar obstructiva crónica fue 5cm H₂O. Utilizar un valor fijo cercano a este podría ser insuficiente en algunos casos, y estar por encima de la presión positiva al final de la espiración (PEEP) intrínseca en otros. Mancebo y Cols. propusieron la titulación de presión positiva al final de la espiración (PEEP) en pacientes con patología obstructiva para lograr el menor esfuerzo respiratorio estimado a partir de la presión de oclusión de la vía aérea a los 100 ms o P. algunos ventiladores disponen de la posibilidad de medir o estimar esta variable. Sin embargo esta técnica no ha sido evaluada como manera de reducir las asincronías (9).

2.1.3 Selección del nivel de asistencia y criterio de fin de inspiración presión de soporte ventilatorio (PSV)

El método más eficaz a la hora de reducir los esfuerzos ineficaces en presión de soporte ventilatorio (PSV) consiste en disminuir al mínimo el nivel de asistencia. La consiguiente reducción del volumen corriente y el incremento del tiempo espiratorio reducen marcadamente el riesgo de esta asincronía.

Esto es lógicamente aceptable a la medida en que no se incrementa en forma o se induzca acidosis respiratoria. Teniendo en cuenta esta precaución la reducción del nivel de presión de soporte para lograr una frecuencia respiratoria del paciente entre 25 y 30 respiraciones por un minuto reduce efectivamente los esfuerzos ineficaces sin generar hipoventilación alveolar.

Durante la ventilación en presión de soporte ventilatorio (PSV), el tiempo inspiratorio del ventilador es variable dado que el criterio de fin inspiratorio. Sin embargo, este puede sobrepasar el tiempo neural del paciente y facilitar los esfuerzos ineficaces, como se mencionó antes. En su estudio, Tassaux y Cols. Mostraron en pacientes con patología obstructiva que con una presión positiva al final de la espiración (PEEP) y un nivel de presión de soporte optimizado, el incremento del nivel de flujo porcentual como criterio de fin de inspiración por encima del 25% (que alcanzaba el 70%) reducía

significativamente el exceso de T1 mecánico y la frecuencia de esta asincronía sin generar exceso de esfuerzo del paciente. Sin embargo como ya mencionamos, la reducción del nivel de presión de soporte es más eficaz y accesible en la mayoría de los ventiladores.

2.1.4 Limitación de los dobles disparos en ventilación controlada con volumen (VCV)

En ventilación controlada con volumen (VCV), el flujo inspiratorio es el principal determinante de la sincronización y del confort del paciente. Un flujo muy bajo genera un marcado incremento del trabajo respiratorio del paciente, lo cual puede ser objetivado al reducir la presión en la vía aérea durante la inspiración (Anexo 11).

Por otro lado, un flujo inspiratorio muy alto puede inducir también incomodidad e incrementar la frecuencia de descarga de los centros respiratorios.

La necesidad de limitar el volumen corriente a 6 mL / Kg de peso teórico en pacientes con lesión pulmonar, y posiblemente en el resto de los escenarios, genera problemas a la hora de evitar los dobles disparos. En caso de síndrome de distres respiratoria aguda (SDRA) moderados a graves, es probable que la mejor recomendación actual consista en administrar bloqueantes neuromusculares no despolarizantes neuromusculares no despolarizantes durante las primeras horas. El incremento de la sedación y / o analgesia con opiáceos redujo la cantidad de asincronías, pero en menor medida que dos cambios de configuración de la ventilación: incremento del T1 en ventilación controlada con volumen (VCV) hasta alcanzar un segundo con el uso de una pausa inspiratoria o cambio a la presión de soporte ventilatorio (PSV).

Ambas medidas redujeron marcadamente las asincronías. Sin embargo, el uso de la presión con soporte ventilatorio (PSV) se asoció a un incremento del volumen corriente por encima de lo deseado.

2.2 Asincronías durante la ventilación mecánica no invasiva

La presión de soporte ventilatorio (PSV) es el modo ventilatorio más usado durante la ventilación no invasiva. Durante esta, la presencia caso constantemente de fugas representa un desafío, en particular respecto de la sincronización entre paciente y ventilado. Esta afecta los mecanismos de fase entre ambos (Anexo 12).

Vignaux y Colls, elevaron en forma prospectiva en 60 pacientes durante la ventilación no invasiva. A diferencia de lo informado con la ventilación invasiva, la asincronía más frecuente fue el ciclo largo como manifestación de un ciclado tardío en 23% de los casos. Las otras asincronías relevadas se observaron en cerca de un 15% de los casos incluyendo autodisparos, dobles disparos, esfuerzos ineficaces y ciclos cortos. La magnitud de la fuga registrada se relacionó con la frecuencia de ciclos largos y de esfuerzos ineficaces. También el nivel presión de soporte se correlaciono con la frecuencia de asincronía (anexo13).

Frente a la presencia de asincronía durante la ventilación no invasiva, es necesario minimizar las fugas. La sensibilidad inspiratoria superior a 3 litros por minuto reduce la posibilidad de auto-disparos. Aquí, una reducción del nivel de presión de soporte, un incremento de criterio de fin de espiración a más de 50 % y / o la utilización de un T1 máximo de alrededor de 1 segundo pueden limitar la frecuencia de asincronías. La mayoría de los respiradores de cuidados intensivos actuales ofrecen modos dedicados para la ventilación no invasiva que incluyen algoritmos heterogéneos orientados a limitar los ciclos largos y los autodisparos preferir estos modos en PSV. En función de estos, parece apropiado preferir estos modos si están disponibles (Anexo 14).

En muchos servicios se utilizan ventiladores dedicados a la ventilación no invasiva, que utilizan turbinas de alta eficacia para generar flujo. En su mayoría, emplean circuitos de una sola rama con una fuga internacional que habitualmente es compensada por el algoritmo.

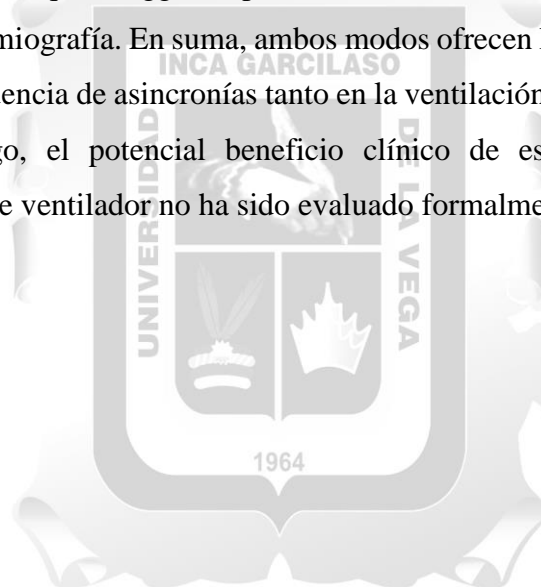
El modo ventilatorio usual es PSV, con reglas variables de ciclados inspiratorios y espiratorios. Estos tienen una capacidad de presurización habitualmente aceptable y ofrecer la posibilidad de una mejor sincronización en comparación con ventiladores de cuidados intensivos en presión de soporte ventilatorio (PSV) (10) (Anexo15).

2.3 Modos ventilatorios orientados a optimizar la sincronización

La ventilación asistida proporcional (PAV) y la asistencia ventilatoria ajustada neuralmente (NAVA) son los modos en los cuales el nivel de asistencia se ajusta en forma proporcional al esfuerzo del paciente. El primero el sistema ventilación asistida proporcional (PAV) el ventilador detecta el esfuerzo inspiratorio que realiza el paciente. Esto se consigue mediante la medida precisa del flujo y el volumen que abandona el

ventilador hacia el paciente. Ambos están en función del descenso inspiratorio de la presión alveolar que el paciente genera mediante su contracción muscular. El flujo y el volumen son amplificados mediante sendos controles de ganancia ajustables y la suma de ambos constituye la señal de control que genera la respuesta en presión del ventilador. El ventilador responde con la rápida entrega de flujo en respuesta a esta señal de control. La ventilación asistida proporcional (PAV) consiste en la ecuación de movimiento del sistema respiratorio, mientras que el segundo amplifica la señal de electromiograma diafragmático rectificada. Ambos se caracteriza por proporcionar un T1 mecánico muy próximo al tiempo neural por ello, los modos proporcionales tiene la ventaja de reducir la hiperinflación (Anexo16).

Además, la asistencia ventilatoria ajustada neuralmente (NAVA) reducirá el riesgo de esfuerzos ineficaces dado que el trigger inspiratorios en este modo depende de la detección de la actividad electromiografía. En suma, ambos modos ofrecen la posibilidad de reducir marcadamente la frecuencia de asincronías tanto en la ventilación invasiva como en la no invasiva. Sin embargo, el potencial beneficio clínico de esta optimización de la sincronización paciente ventilador no ha sido evaluado formalmente (11)(Anexo17) .



CAPÍTULO III: MANEJO FISIOTERAPEUTICO

Valora a un paciente ventilado significa estar al lado de su cama, habar con él, de ser posible, y realizar un examen físico prolijo y completo.

3.1 Examen físico

Siempre debe ser completo, de adelante, de atrás y de los costados (para ello, es necesario sentar o rotar al paciente)

- Evaluar primero la actitud del paciente en la cama, confort y la presencia de dolor. Valorar la alineación de la cabeza, la posición en la cama (grados de elevación) y a que altura se hallan el torso y la cabeza en relación con el cero. La identificación del dolor es difícil en pacientes ventilados. Deberíamos realizar un esfuerzo en forma constante y recurrente para averiguar si el paciente esta confortable o no, si tiene dolor o no, etc.
- Evaluar los estados emocionales y psicológicos del paciente. La ansiedad, la depresión, delirium y la desorientación son hallazgos comunes. Una vez por turno, debería valorare la sedación y la analgesia, así como la presencia o ausencia del delirium activo, pasivo o mixto; para ello, la utilización de la escala CAM- ICU es de gran utilidad.
- Valorar la necesidad y la habilidad para comunicarse del paciente. Se debe intentar la comunicación de todas las formas posibles sin que esto signifique esfuerzos o movimientos excesivos de la laringe que pueden provocar lesiones de la mucosa.
- Auscultar el cuello para detectar fugas alrededor del manguito del tubo manifestadas como gorgoteos por debajo de la laringe. La presencia de secreciones espumosas burbujeantes con cada respiración es otro signo de fuga del manguito.
- Evaluar si hay aleteo nasal, ulceración nasal, inflamación y hemorragia nasal. Valorar las características de las secreciones nasales. Considerar la posibilidad de sinusitis.

- Examinar diariamente la boca del paciente. Retirar la tela adhesiva del TET para examinar con linterna y bajalengua. Observar los labios, la boca y la laringe en busca de la inflamación, úlceras, dolor y sangrado y observar los dientes, retirar las prótesis dentarias fuera de lugar.
- Examinar la simetría de la expansión torácica, de los movimientos paradójicos, el uso de los músculos accesorios, la retracción intercostal. Muchas veces, utilización de músculos accesorios pasa inadvertida. Palpar los grupos musculares (ej. Los esternocleidomastoideos). Auscultar el pulmón y evaluar la intensidad y el tipo de los sonidos respiratorios.
- Determinar la posición de la sonda nasogástrica, el residuo gástrico, la presencia de hiporuidos hidroaéreos, distensión abdominal, catarsis y sus características.
- Evaluar los signos vitales: la VM produce una caída del gasto cardiaco debido al aumento de las presiones intratorácicas. Esto puede producir una hipotensión arterial, en especial en pacientes hipovolémicos, y una reducción de los flujos sanguíneos renal y esplácnico. La diuresis debe medirse en forma horaria para detectar estos eventos tempranamente.
- Valora la dificultad en pasar la sonda de aspiración a través del tubo.
- Sentir la resistencia de la bolsa reanimación durante la ventilación manual.
- Otro estándar de cuidado fundamental en el paciente ventilado con sedoanalgesia profunda es la protección y la higiene ocular. Los ojos entreabiertos (lagofthalmos) en pacientes con sedación profunda son causa de conjuntivitis y úlceras de corneas. Recomendamos la utilización de antiparras de natación, ya que con el calor y la humedad propia de los ojos se forma una cámara húmeda que protege de la queratosis a la vez que aísla los globos oculares de los aerosoles de partículas producidos durante la maniobra de aspiración. Estas antiparras deben removerse una vez por turno para la higiene ocular y el reposicionamiento. Pegar los ojos con telas adhesivas o colocar gasas no es efectivo y causa angustia e incomodidad (12).

3.1.1 Problemas relacionados con el paciente.

Siempre que no podamos identificar el problema debemos empezar por la valoración de la vía aérea. Los problemas asociados a la vía aérea están enumerados en el cuadro 23-7.

Se debe buscar fugas del manguito del TET, auscultando sobre la laringe mientras se insufla aire con la unidad bolsa-válvula-máscara. El TET suele doblarse, se bloquea con secreciones o es aplastado por los dientes de un paciente combativo. En este caso, se debe pasar un catéter de aspiración para constatar la permeabilidad y aspirar las secreciones de la vía aérea.

Cuadro 1

Problemas en la vía aérea que pueden desencadenar dificultad respiratoria súbita.
➤ Desplazamiento del TEF (la flexión y extensión de la cabeza y cuello pueden mover el TET un promedio de 2cm hacia arriba y hacia abajo dentro de la vía aérea).
Migración del TET sobre las cuerdas vocales.
Migración del TET dentro del bronquio fuente derecha.
➤ Herniación del manguito sobre el final del TET.
➤ Rotura o fuga del manguito
➤ Acodamiento del TET.
➤ Desarrollo de una fístula traqueoesofágica.
➤ Secreciones en la vía aérea.
➤ Mordida del TET.
➤ TET apoyado en la carina traqueal
➤ Fístula de la arteria innominada.

3.1.2 Problemas relacionados con el ventilador

La integridad del circuito debe inspeccionarse rápidamente. La activación de las alarmas de baja presión, bajo volumen corriente (VT) o bajo volumen minuto (VE) indican que la causa del problema es una fuga de aire. En general resulta en una desconexión del paciente, y se soluciona simplemente reconectándolo. Si el problema persiste, deben controlarse todas las conexiones en busca de fugas. En especial alrededor del humidificador, las trampas de agua y la válvula espiratoria. Otra causa de fuga es el manguito del tubo endotraqueal (TET) desinflado, o menos frecuente, la pérdida a través

de un drenaje pleural. El monto de fuga puede determinarse al comparar el volumen corriente inspiratorio con el espiratorio. En un paciente en ventilación controlada, la aplicación de una pausa inspiratoria puede ayudar a detectar una fuga del circuito.

Es conveniente revisar los tubos en busca de agua acumulada, la cual puede aumentar la resistencia inspiratoria y causar un inadvertido retardo espiratorio, un autodisparo o un aumento de la presión positiva en la final de la espiración (PEEP).

3.2 Alarmas

3.2.1 Programación inicial e interpretación de las alarmas

Las alarmas del ventilador se clasifican en diferentes niveles según el riesgo de vida que implican para el paciente. Así tenemos las alarmas que inmediatamente amenazan la vida (pérdida de electricidad, falla de la válvula espiratoria, alta presión, baja presión, falta de entrega de gas al paciente, excesivo gas entregado al paciente), las que potencialmente amenazan la vida (fugas del circuito, mal funcionamiento del calentador/humificador, relación inspiración: espiración inapropiada, inadecuado nivel de oxígeno, presión positiva al final de la espiración (PEEP) inapropiada, etc.) y las que no constituyen un riesgo de vida, pero pueden ser fuente de daño potencial (cambios en la distensibilidad o resistencia, auto- presión positiva al final de espiración (PEEP), alteraciones en el impulso respiratorio, etc.).

La alarma de presión mínima se utiliza para detectar desconexión y fugas en el sistema. Algunos ventiladores utilizan la alarma de bajo V_e con el mismo propósito. Cuando se active esta alarma, primero se debe estar seguro de que el paciente está siendo ventilado. Si se encuentra desconectado, reconéctelo. Puede ser necesario ventilar manualmente hasta que se encuentre la fuga.

La alarma de presión máxima se programa en alrededor de 10 cm H₂O sobre la presión inspiratoria pico. Las condiciones que llevan a que se active se dividen en tres categorías: problemas de la vía aérea, cambios en las características pulmonares o condiciones relacionadas con el paciente y problemas relacionados con el ventilador o circuito del paciente. Las causas más habituales son la tos, las secreciones en la vía aérea superior o un paciente que muerde el tubo endotraqueal (TET). Usualmente la tos es autolimitada y no requiere tratamiento.

Las características del paciente también pueden hacer activar esta alarma. Por ejemplo, broncoespasmo, edema de la mucosa (aumentan la resistencia de la vía aérea), síndrome de distres respiratorio aguda (SDRA), neumonía, neumotórax, derrame pleural, ascitis, etc. (Disminuyen la distensibilidad). Los cambios en la resistencia y la distensibilidad pueden distinguirse por auscultación, evaluando los cambios en la Ppico y Pmeseta e interpretando las curvas gráficas del ventilador.

La Ppico también puede elevarse debido a problemas en el circuito. La acumulación de agua por condensación puede llevar a oscilaciones del flujo del gas a través del circuito y fluctuaciones de la presión en la vía aérea. También puede causar autodisparo, aumento de la Ppico y, en ocasiones, activa la alarma de alta presión. El mal funcionamiento de la válvula espiratoria es otra causa frecuente de aumento de la Ppico.

Siempre hay que priorizar la seguridad del paciente. Sea cual fuera la causa de la activación de la alarma, debe asegurarse una vía aérea permeable y adecuada ventilación y oxigenación.

La alarma de caída de la presión positiva al final de la espiración (PEEP)/ presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) se programa usualmente 2 cm H₂O por debajo del nivel de la presión positiva al final de la espiración (PEEP). Indican cuando los niveles de la presión positiva al final de la espiración (PEEP) o presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) caen, por lo general debido a fugas. Las alarmas de apnea se utilizan para monitorizar respiraciones mandatorias o espontáneas. Un periodo de apnea de 20 segundos es el máximo aceptable. En algunas situaciones, la alarma de apnea se programa de tal manera que el paciente no omita dos ventilaciones consecutivas (tiempo de apnea > tiempo total de ciclado [TTC] y [TT] *2). Otros ventiladores finalizan automáticamente la inspiración si el tiempo espiratorio (TE) es tan corto que el paciente no tiene tiempo para exhalar.

La alarma de oxígeno o aire comprimido bajos (fuente de gas) alerta que la presión del gas disponible no es suficiente para funcionar. Esta alarma puede ser crítica para los ventiladores microprocesados que necesitan de alta presión del gas para funcionar, pero no vienen con un compresor interno, por lo que disponen de otra fuente de gas. Esta alarma no puede ser silenciada si la presión de gas es crítica para la operación del ventilador.

Otras alarmas del ventilador incluyen bajo volumen tidal (V_t) bajo y alto ventilación minuto (V_e), baja y alta frecuencia (f), bajo y alto porcentaje de oxígeno, etc. No hay niveles predeterminados para programar estos parámetros; el operador debe usar su juicio cuando programa las alarmas para indicar posibles cambios en la condición del paciente. Las alarmas no deben estar programadas tan sensibles que estén constantemente activadas, ni tan insensibles que solo se activen cuando el paciente se hay deteriorado demasiado. Otro tema importante por considerar es el volumen sonoro de las alarmas, ya que si son muy intensas se escuchan, pero no molestan a los pacientes, y si son muy suaves, no resultan escuchadas (13).

Debido que en una unidad de cuidados críticos hay muchas alarmas e indicadores, el equipo de salud se desensibiliza a sus sonidos y responden a ellas lentamente.

Cómo actuar ante situaciones habituales de activación de las alarmas del ventilador

3.2.2 Alarma de baja presión

- Busque la desconexión del paciente.
- Busque fugas en el circuito del paciente, en la vía aérea artificial y a través de los tubos de tórax.
- Verifique que la línea de medición de la presión de la vía aérea (P_{aw}) proximal esté conectada y sin obstrucción.
- Esta alarma puede estar acompañada por un bajo V_e .

3.2.3 Alarma de alta presión

- Si el paciente está tosiendo, asegúrese de que no tiene secreciones en la vía aérea y que no muerde el tubo endotraqueal (TET).
- Busque acodamientos y desplazamiento del tubo endotraqueal (TET), y del circuito del ventilador.
- Verifique si la resistencia ha aumentado o la distensibilidad del paciente ha disminuido.
- Observe si el paciente respira sincrónicamente con el ventilador.
- Determine si se desarrolló auto-PEEP.
- Verifique el funcionamiento de la válvula espiratoria.

3.2.4 Alarma de pérdida de PEEP/CPAP

- Verifique que el valor programado de la alarma esté por debajo del nivel de la presión positiva al final de la espiración (PEEP).
- Observe si el paciente está inspirando activamente bajo la línea de base.
- Determine si hay presencia de fuga o desconexiones.
- Valore que la línea de medición de Paw proximal esté conectada y sin obstrucción.

3.2.5 Alarma de apnea

- Determine si el paciente está en apnea.
- Verifique la presencia de fugas.
- Verifique el nivel de sensibilidad programada y asegúrese de que el ventilador puede detectar el esfuerzo del paciente.
- Verifique el intervalo de alarma y el volumen programado cuando sea apropiado.

3.2.6 Alarma de ventilador inoperante o mensaje de error técnico

- Mal funcionamiento interno; apague el ventilador y realice una nueva calibración.
- Si la alarma continua, reemplace el ventilador.

3.2.7 Alarma de baja fuente de gas o de falla en la electricidad

- Verifique una presión de 50 psi en la fuente de gas (compresor de aire o conexión de pared).
- Verifique la conexión de las mangueras de fuente de gases al ventilador.
- Verifique la conexión eléctrica y reconecte si es necesario.
- Verifique los fusibles de la línea o el disyuntor.
- Utilice el botón de *reset*.
- Si la alarma continúa, reemplace el ventilador.

3.2.8 Relación I: E inversa

- Usualmente, indica una relación I:E mayor de 1:1 o igual.
- Si la relación I:E inversa es un objetivo, deshabilitar el límite de la relación I:E.
- Si el objetivo es una relación I:E normal, verifique las causas de la alarma:

1. Aumento de la frecuencia respiratoria.
2. El flujo predeterminado es muy bajo para el VT deseado. Aumente el flujo o cambie la curva de flujo.

3.2.9 Alarma de alta PEEP/CPAP

- Similar a las causas de alarma de alta presión.

3.2.10 Alarma de bajo VT1 bajo VE y/o baja frecuencia

- Similar a las causas de alarmas de baja presión.
- La ventilación espontánea del paciente ha disminuido por alguna razón.
- Las alarmas pueden estar incorrectamente programadas.
- Desconexión o mal funcionamiento del sensor de flujo.

3.2.11 Alarmas de alto VT alto VE y/o alta frecuencia

- Verifique la sensibilidad del ventilador para el autodisparo.
- Verifique posibles causas de aumento del VE.
- Verifique la programación de las alarmas.
- Si se está utilizando un nebulizador externo en línea, anule la alarma hasta que finalice el tratamiento.
- Verifique sensores de flujo para el mal funcionamiento, la descalibración o la contaminación.

3.2.12 Alarmas de baja FiO2 y alta FiO2 (fracción inspirada de oxígeno)

- Verifique la fuente de gas.
- Verifique el funcionamiento de la celda de oxígeno o del anabolizador interno de oxígeno (14).

CONCLUSIONES

- La ventilación mecánica reduce el trabajo respiratorio, lo cual es necesario el tratamiento en los pacientes ingresados a la unidad de cuidado intensivos, sin embargo se ha demostrado las complicaciones que ocasiona en los pacientes el uso prolongado del ventilador mecánica, esto porque no se realiza una adecuada monitorización de la interacción paciente ventilador.
- La asincronía son alteraciones de la sincronización entre el paciente y ventilador pueden manifestarse como consecuencia de diferencias entre sus fases del ciclo o la relación entre el esfuerzo del primero y la asistencia proporcionada por el segundo.
- El ventilador mecánico reconoce asincronías en pacientes que se encuentran en la unidad de cuidados intensivos, debido sensibilidad inspiratoria, configuración de la presión positiva al final de la espiración (PEEP), limitación de doble disparo.
- Se evidencia asincronía en pacientes enfermos que ingresan a la unidad de cuidados intensivos, en el mecanismo del esfuerzo ineficaz, auto-disparo, ciclo corto o largo y doble disparo.
- El fisioterapeuta en cargo en la sala de unidad de cuidados intensivos, debe tener suficiente conocimiento y reconocer las asincronías en parámetros del ventilador o la utilización de modos alternativos que pueden mejorar de forma significativa.

RECOMENDACIONES

- El fisioterapeuta es importante debe formar parte del equipo multidisciplinario en unidad de cuidados intensivos.
- El fisioterapeuta debe conocer las asincronías, tipos.
- Se recomienda que el fisioterapeuta debe coordinar con el médico internista sobre el conocimiento de asincronías.
- Determinar los objetivos de la fisioterapia en uci.
- El fisioterapeuta en unidad de cuidados intensivos traspasa el manejo ventilatorio y se centra en la rehabilitación funcional del paciente.



BIBLIOGRAFIA

1.- SEGÚN VANCOUVER

1.- López S, Artacho B, López M, Garcia F, et al Interacción paciente - ventilador

Revista de patología respiratoria (PR) 2012,15(2):54-60

2.- Carrillo R, Cruz Santana J, Rojo del Moral O, Romero Gonzales J. Asincronía en Ventilación Mecánica , revista de la asociación mexicana de medicina crítica y terapia física (AMMCTF) 2016,01 vol, (30) num:1 :pp 48-54

3.- Alcantara H, Dos Santos Vasconcelos R, Carvalho Ferreira J, Valle Pinehiro B.

Assincronía – Paciente Ventilador, sociedade brasileira de pneumologia e fisiologia (SBPT) 2018; 44(4): 321- 333

4.-Rosado p. Ramirez-Ambriz P, Sanchez Zuñiga M. et al Ventilación Mecánica 1ed.

5.- Blanch L, Asynchronies during mechanical Ventilation are associated with mortality Residencia y concurrencia del hospital Carlos G. Durand, (RCHCGD)

2015-04

6._ Sassoon CS, Foster GT: Patient-ventilator asynchrony. Current opinion in critical care 2001, 7(1):28-33.v

7.- Tihonov A. Ventilación Mecánica 3a ed.

Buenos Aires: panamericana; 2017

8.- Willian C. Fundamento de fisioterapia respiratoria y ventilación mecánica 3ª ed.

México: Manual moreno; 2015

9.- Willian C. Fisioterapia en la uci 1a ed.

España: Manuel Moreno; 2012

10.- Dueñas C, Ortiz G, Gonzales M. ventilación mecánica aplicación en el paciente crítico 2a ed. Colombia: Distribuna; 2011

11.- Arata A, Franceschini C, Armando L. ventilación mecánica 2ª ed.

España: Journal; 2015

12.- Salvador B, Gómez L. fundamentos de la ventilación mecánica

España: Marge; 2015

13.- Chiappero G. Villarejo Rodríguez F. Ventilación Mecánica libro de comité de neumología crítica de la SATI. México: medical panamericana; 2005.

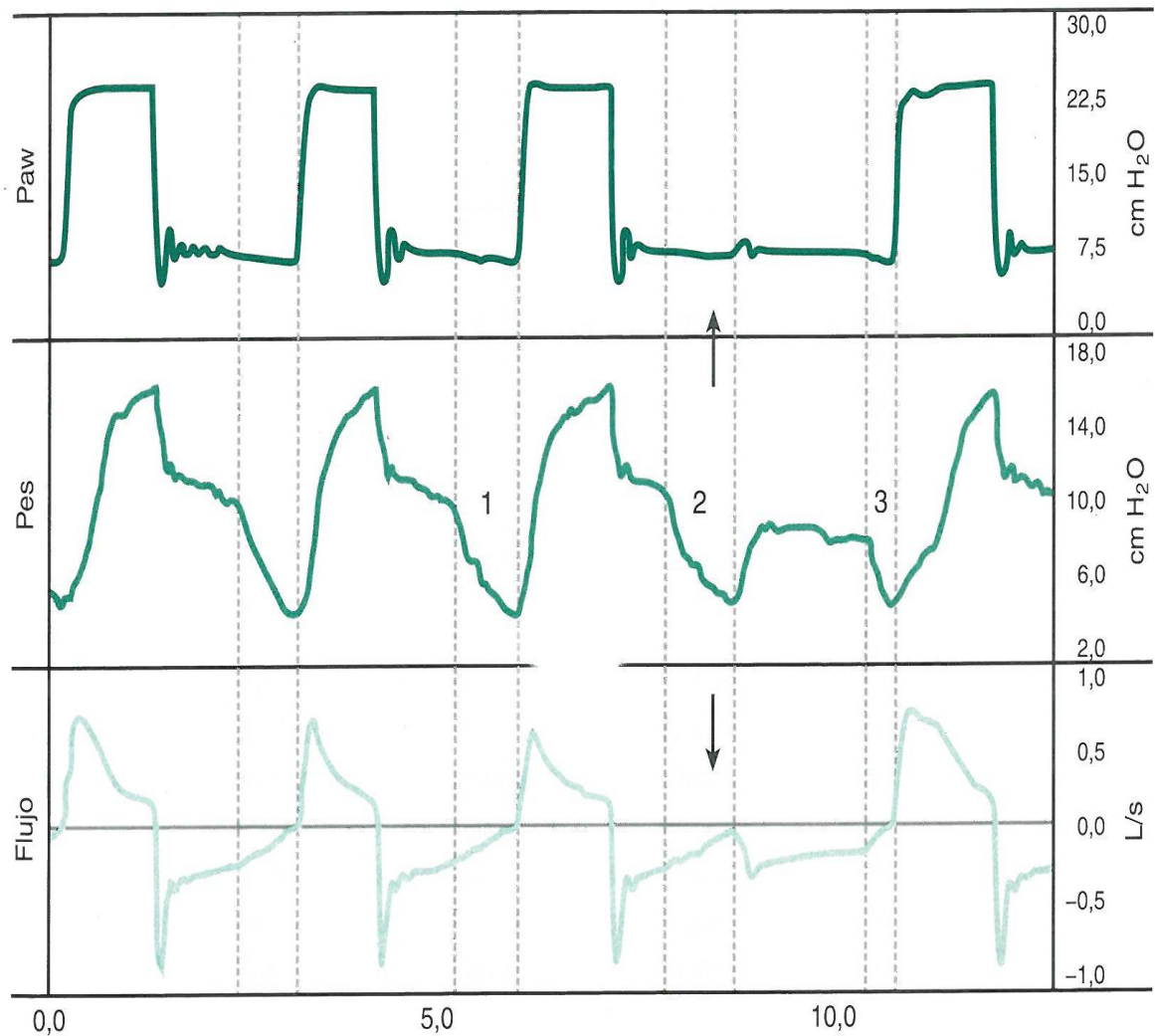
14.-Daniel A. Ugarte Ubuergo S. Cuidado Intensivo Chile: distribuna; 2012



ANEXOS

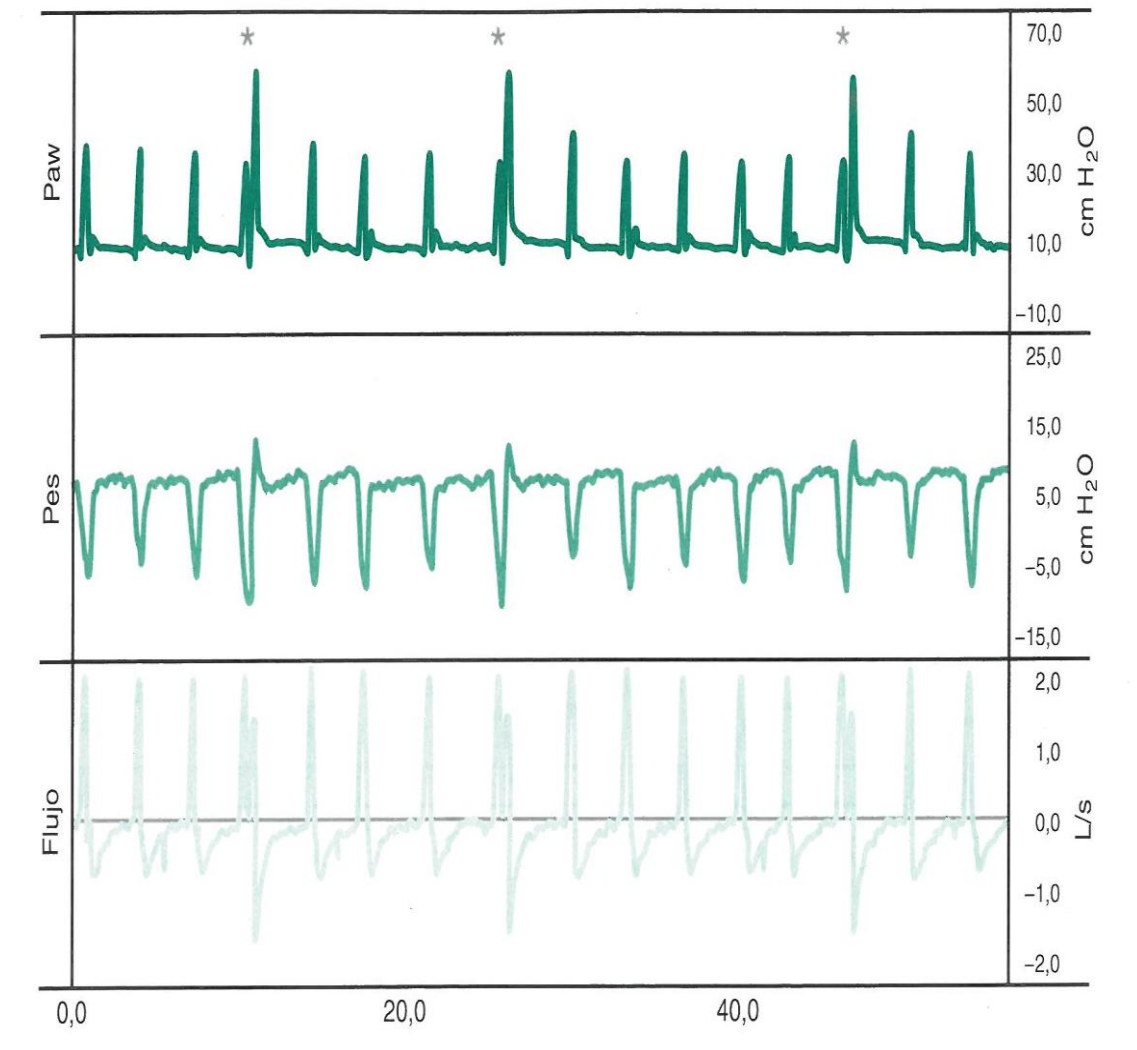


Anexo 1: Esfuerzo Ineficaz



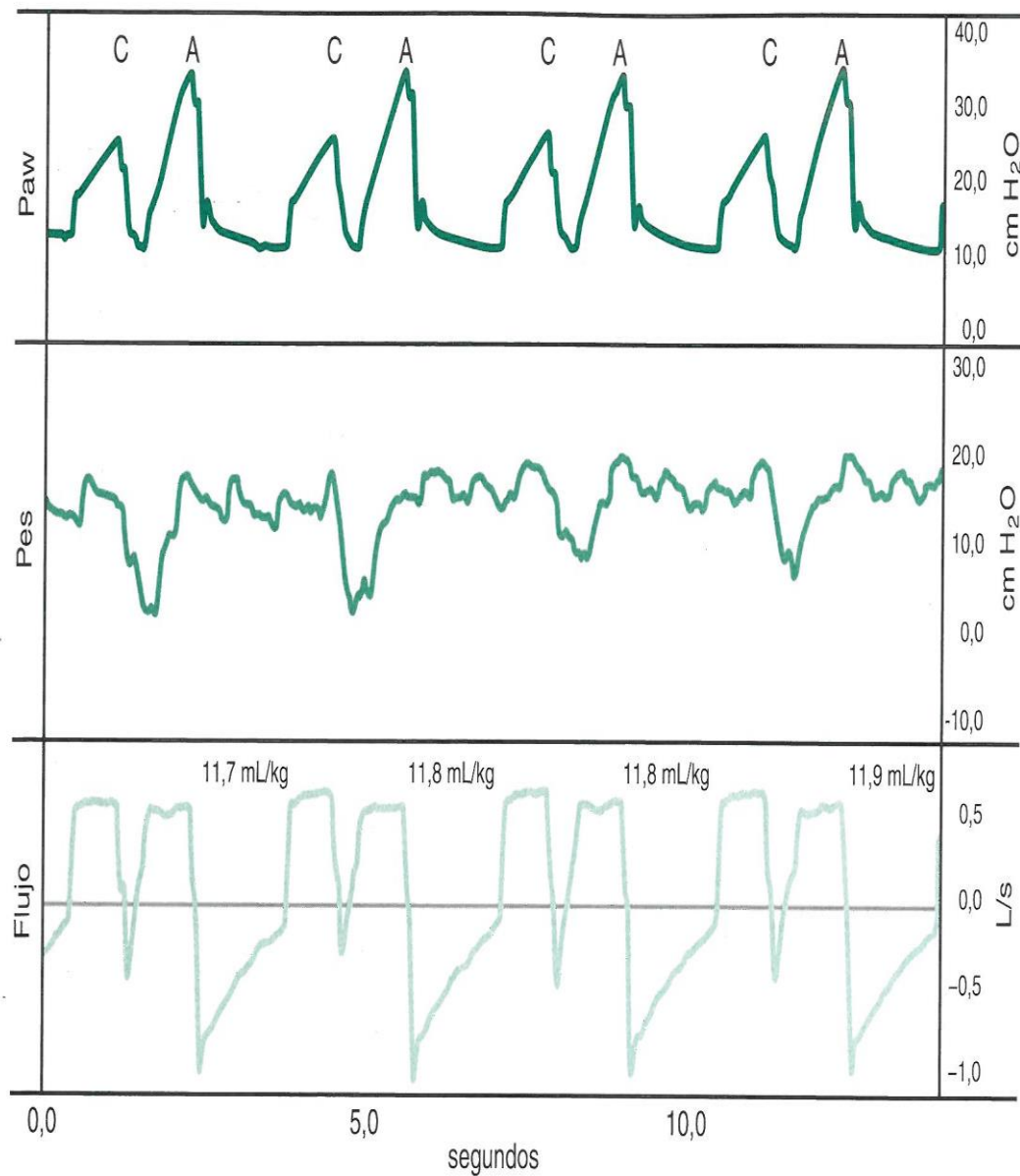
Esfuerzo ineficaz: flujo de presión en las vías aéreas (Paw), esófago (Pes) y flujo obtenidas durante la ventilación en presión de soporte de un paciente con EPOC.

Anexo 2: Doble Disparo y Ciclos Cortos.



Doble-Disparo y Ciclos Cortos: Registro de un paciente con síndrome de dificultad respiratoria aguda ventilado en un modo asistido controlado por flujo con un tiempo inspiratorio de 0,5 segundo.

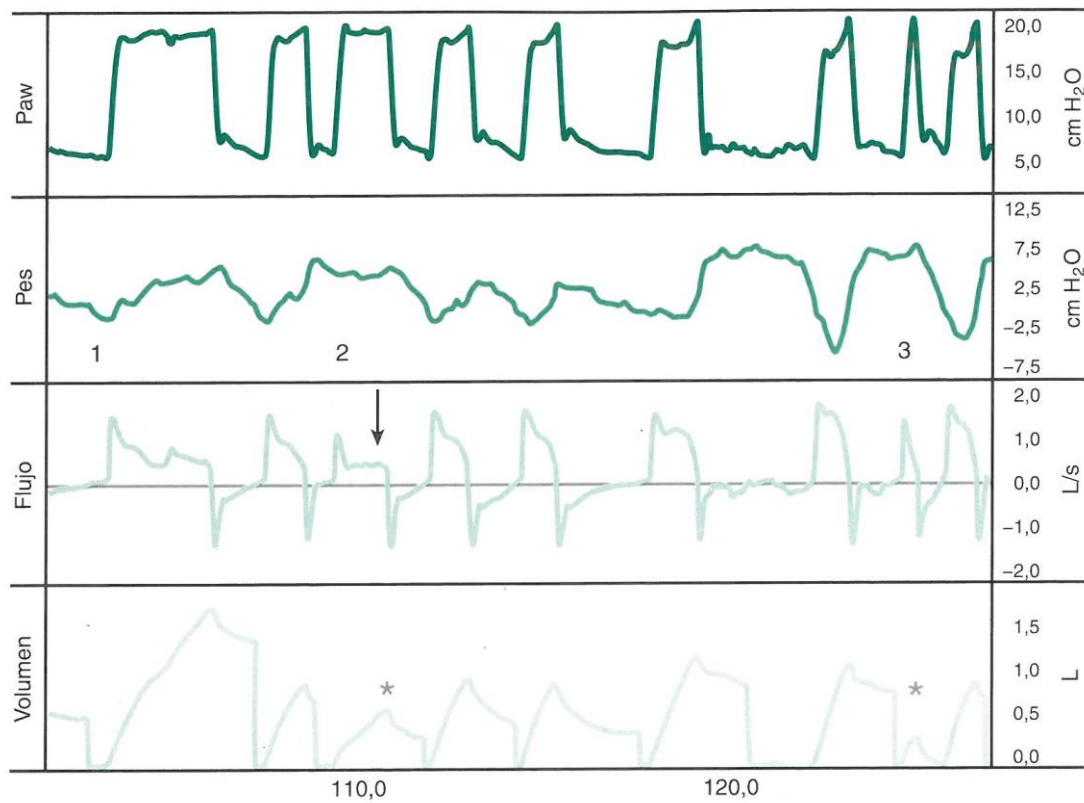
Anexo 3: Doble-Disparo en Pacientes con Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda



Doble – disparo en pacientes con síndrome de dificultad respiratoria aguda

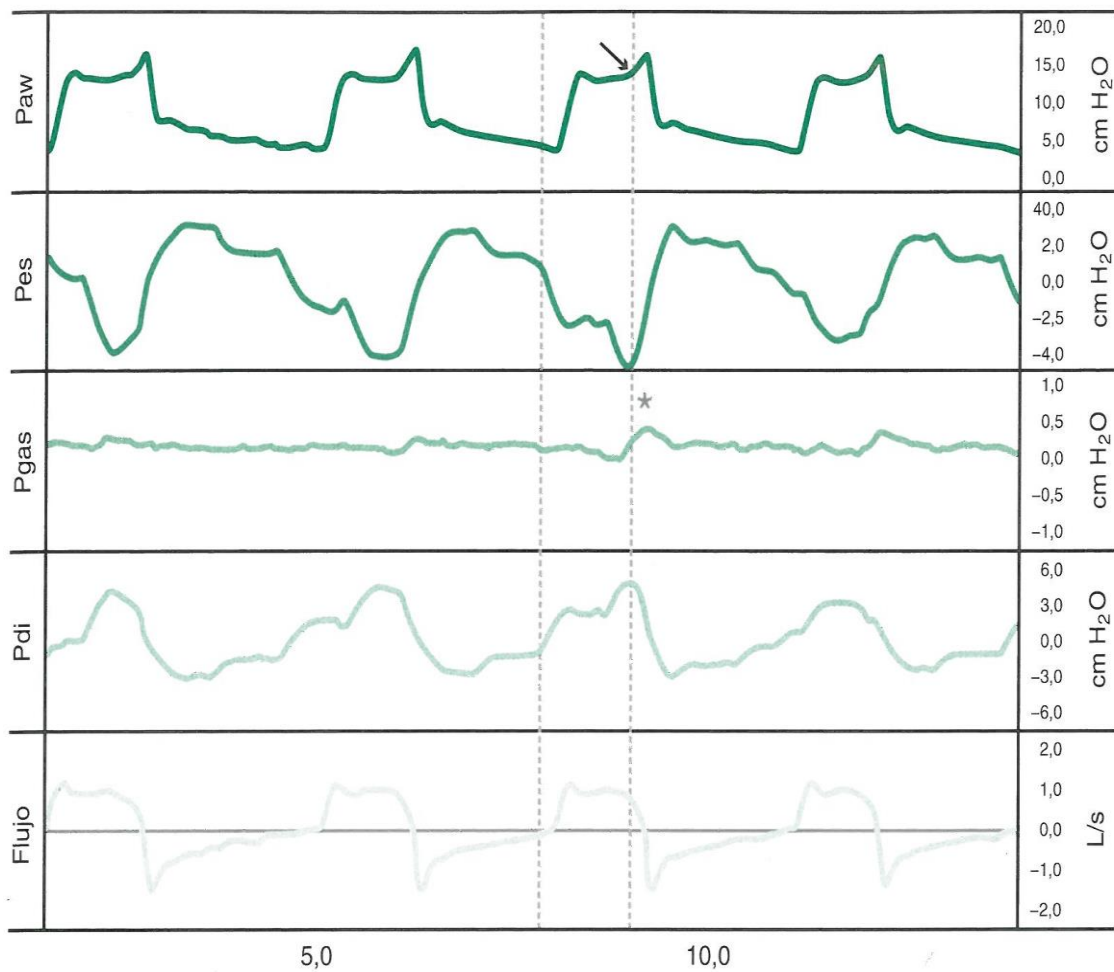
Curvas de presión en la vía aérea (Paw), esófago (Pes) y flujo obtenidas en una paciente con síndrome de dificultad respiratoria aguda.

Anexo 4: Auto-Disparo



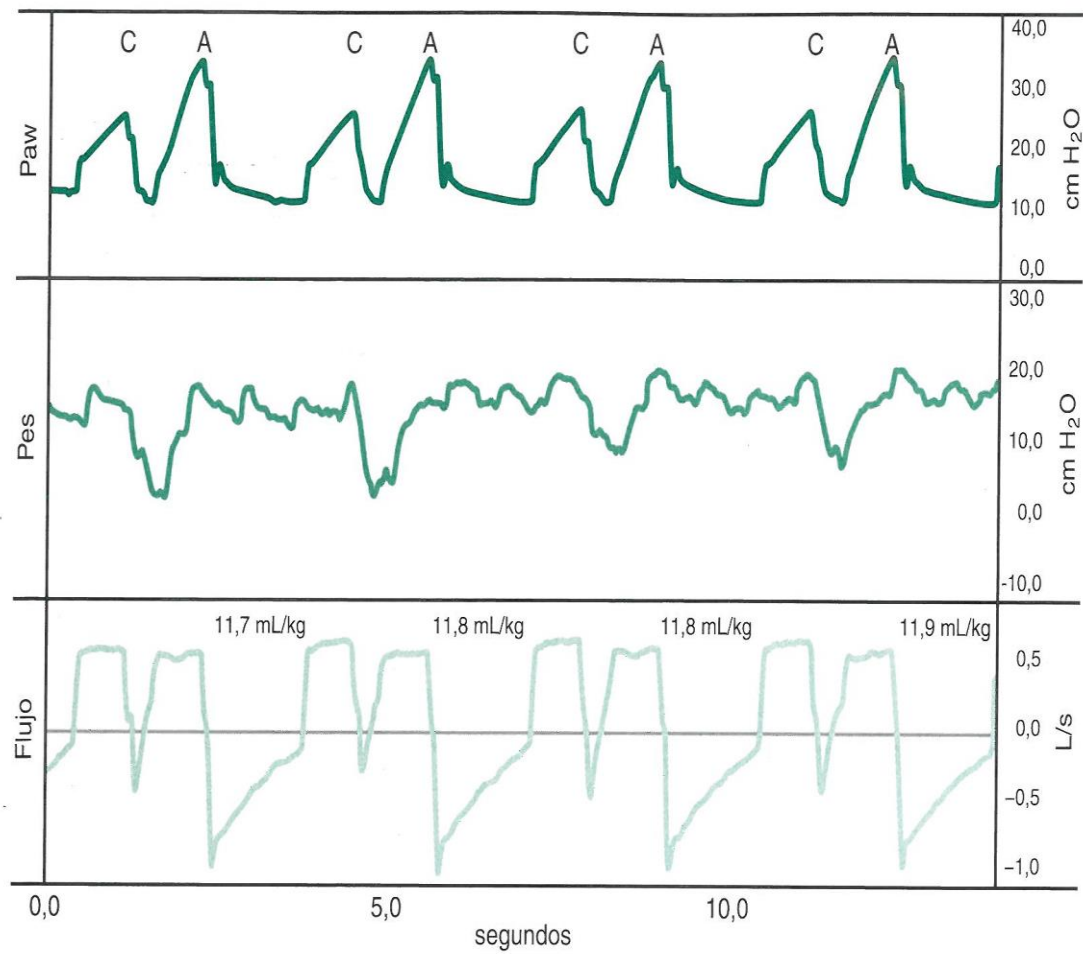
Auto-disparo: señales obtenidas de un paciente con una reagudación su enfermedad pulmonar obstructiva crónica tratada con ventilación no invasiva.

Anexo 5: Incremento de la Presión Teleinspiratoria en PSV



Incremento de la presión teleinspiratoria en PSV: en este registro pude observarse en la curva de presión de la vía aérea (Paw) al final de la inspiración del ventilador un aumento por encima de la presión de consiga la (flecha).

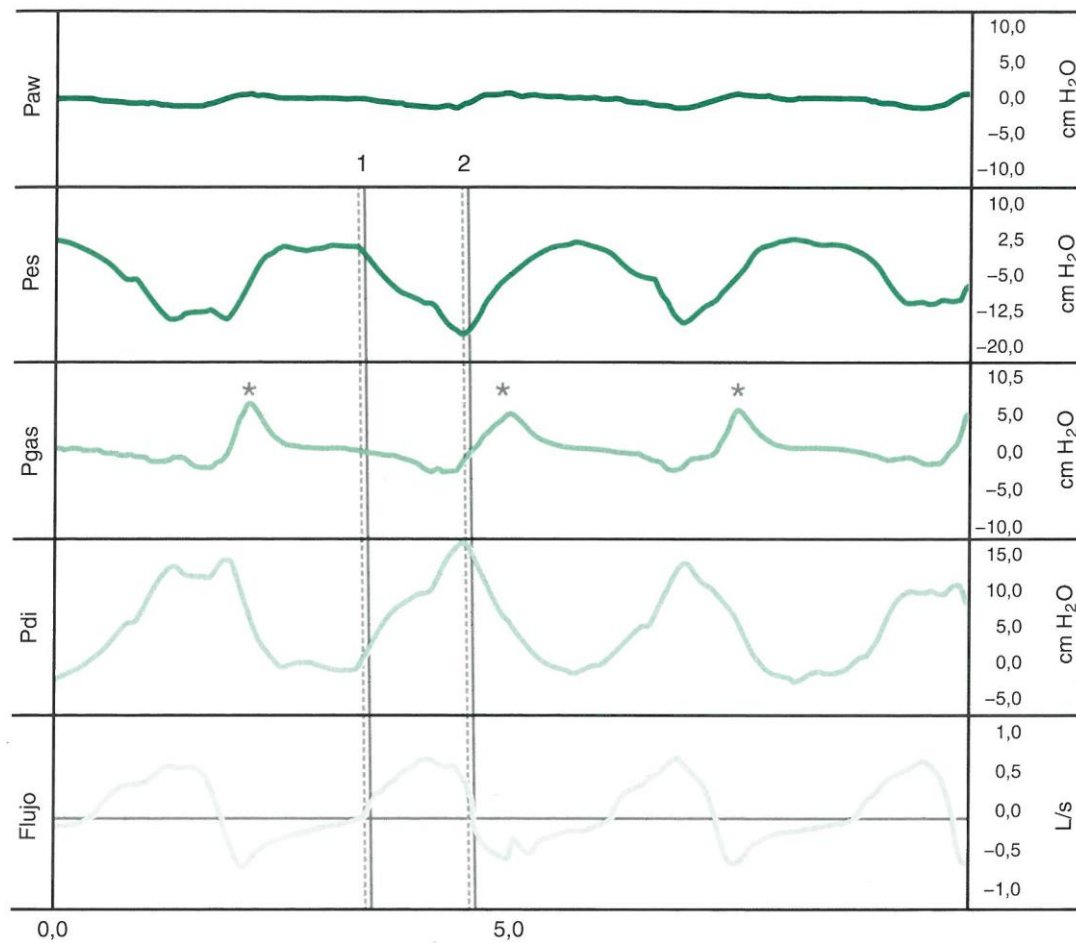
Anexo 6: Doble-Disparo



Doble- disparo en pacientes con síndrome de dificultad respiratoria aguda.

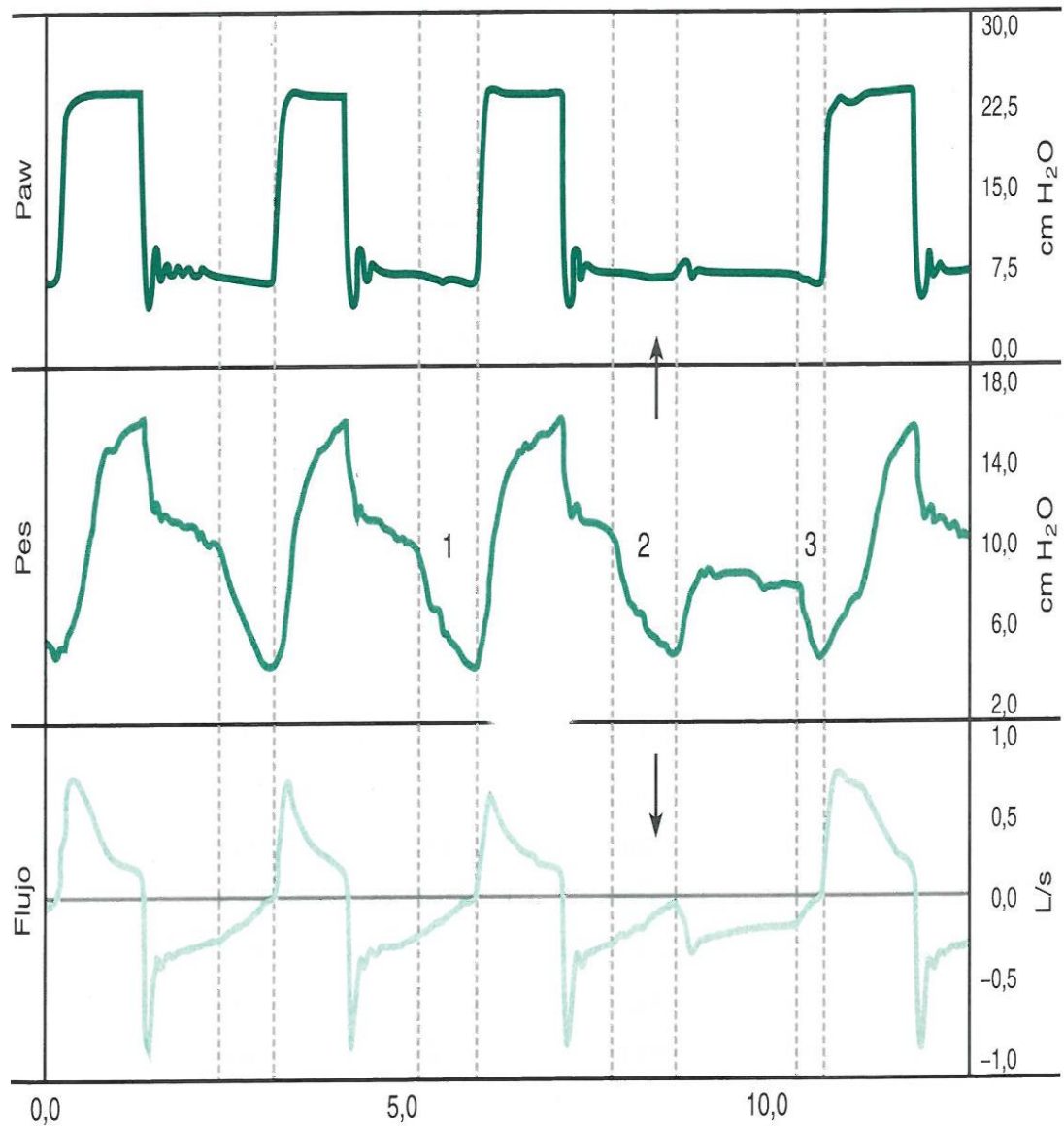
Curvas de presión en la vía aérea (Paw), esófago (Pes) y flujo obtenidas en una paciente con síndrome de dificultad respiratoria aguda

Anexo 7: Determinación de la Inspiración Neural



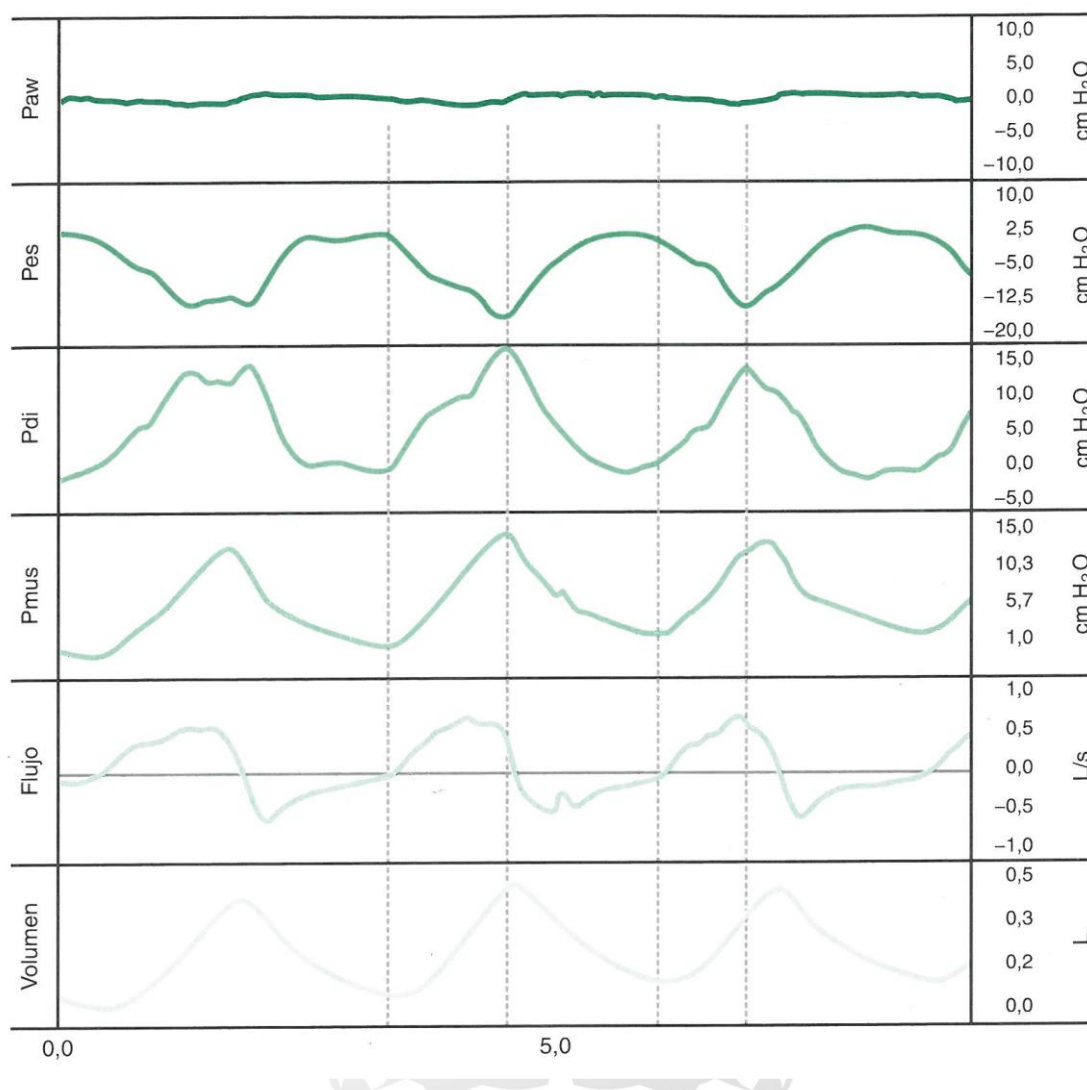
Determinación de la inspiración neural por medio de las presiones esofágica y transdiafragmática. Registro de una prueba de ventilación espontánea en un paciente utilizado un doble balón esofágico y gástrico para medición de la presión esofágica (Pes), gástrica (Pgas) y transdiafragmática (Pdi).

Anexo 8: Esfuerzo Ineficaz Curvas Depresión en la Vía Aéreas



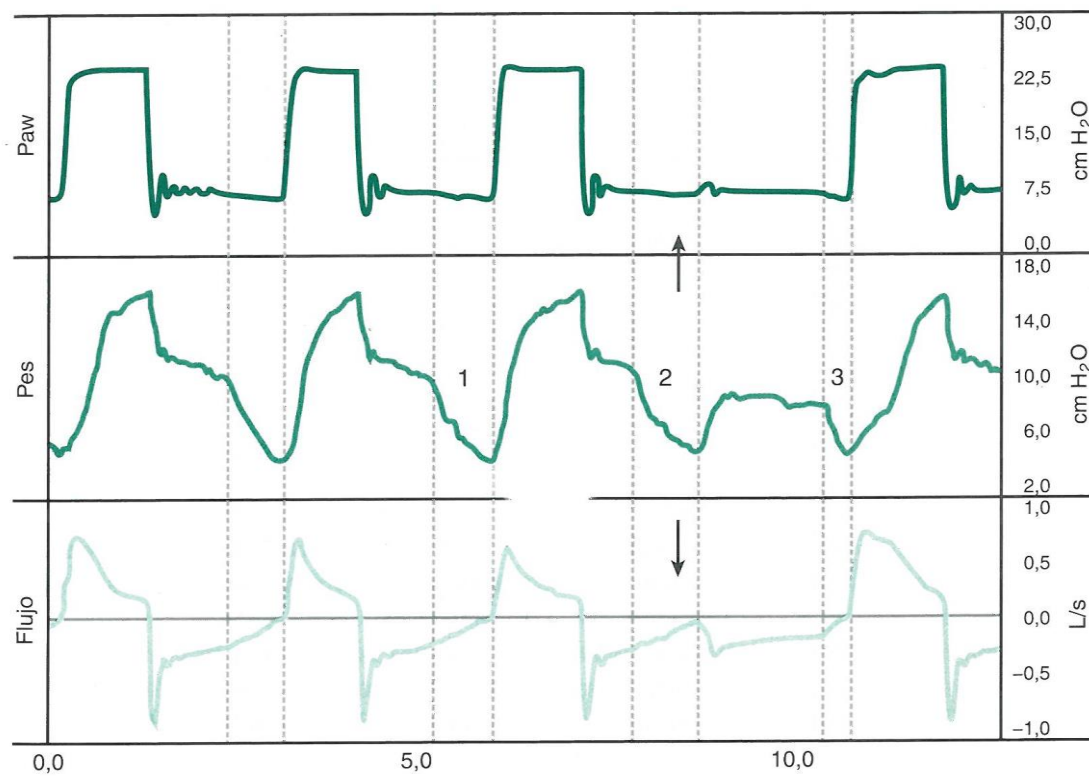
Esfuerzo ineficaz: curvas depresión en la vía aéreas (PAW), esófago (Pes) y flujo obtenidas durante la ventilación.

Anexo 9: Presión Muscular Calculada a Partir de la Ecuación del Movimiento del Sistema Respiratoria

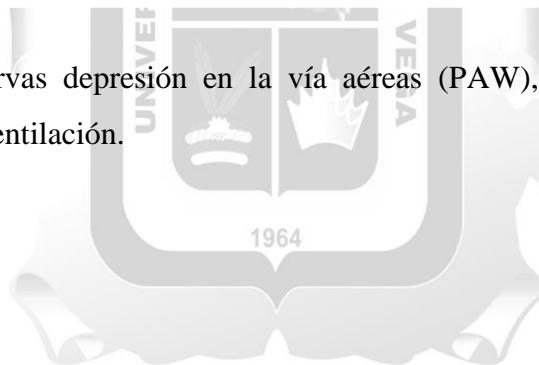


Presión muscular calculada a partir de la ecuación del movimiento del sistema respiratoria en este registro de ventilación espontánea puede notarse como la presión muscular calculada (Pmus) se encuentra en la fase correctamente con las presiones esofágicas (Pes) y transdiafragmática (Pdi).

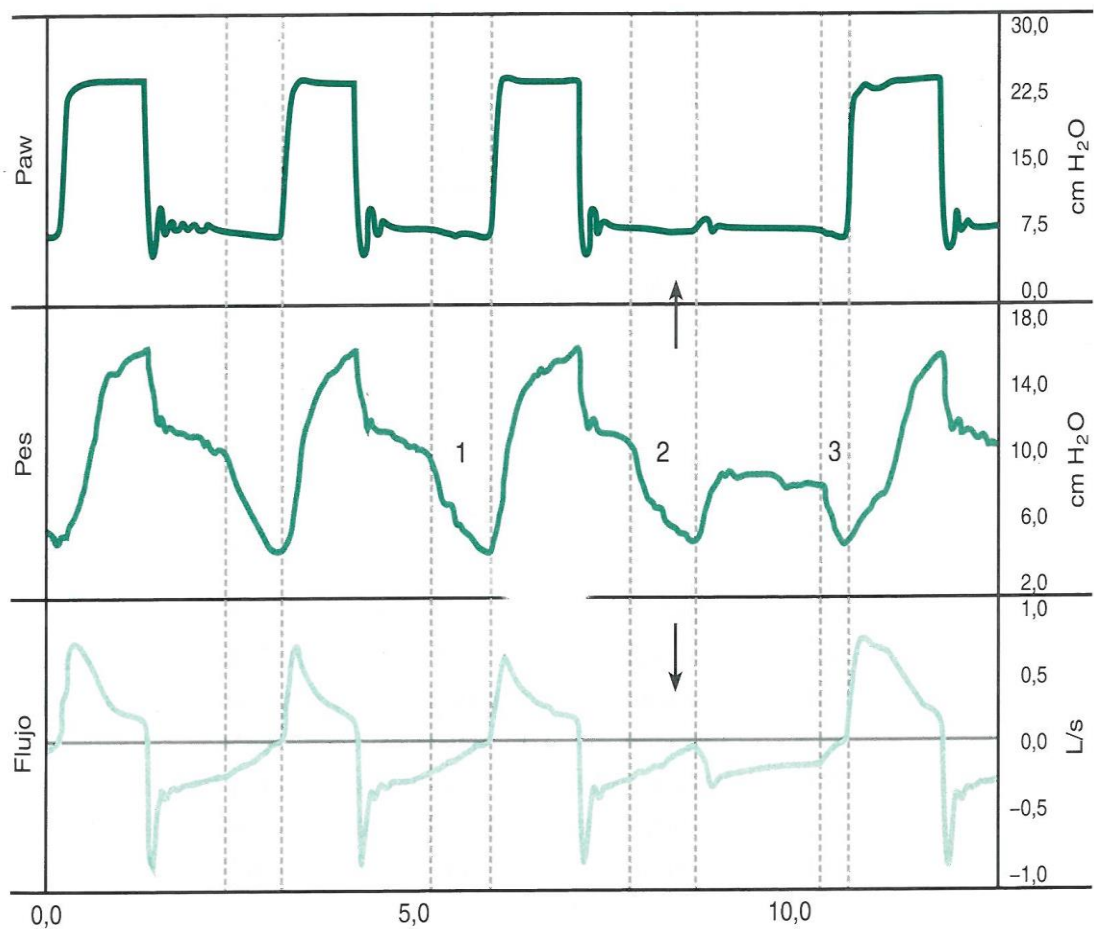
Anexo 10: Esfuerzo Ineficaz Curvas Depresión en la Vía Aéreas (PAW)



Esfuerzo ineficaz: curvas depresión en la vía aéreas (PAW), esófago (Pes) y flujo obtenidas durante la ventilación.

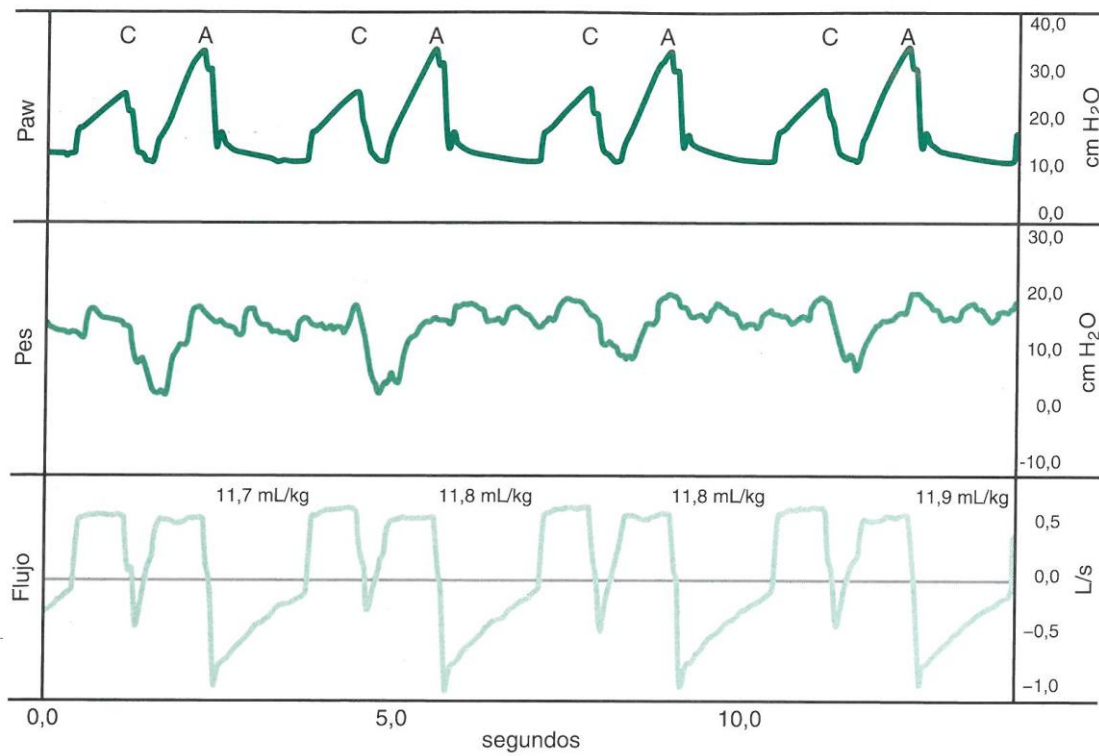


Anexo11: Doble – Disparo y Ciclos Corto: Registro de un paciente con síndrome de dificultad respiratoria aguda



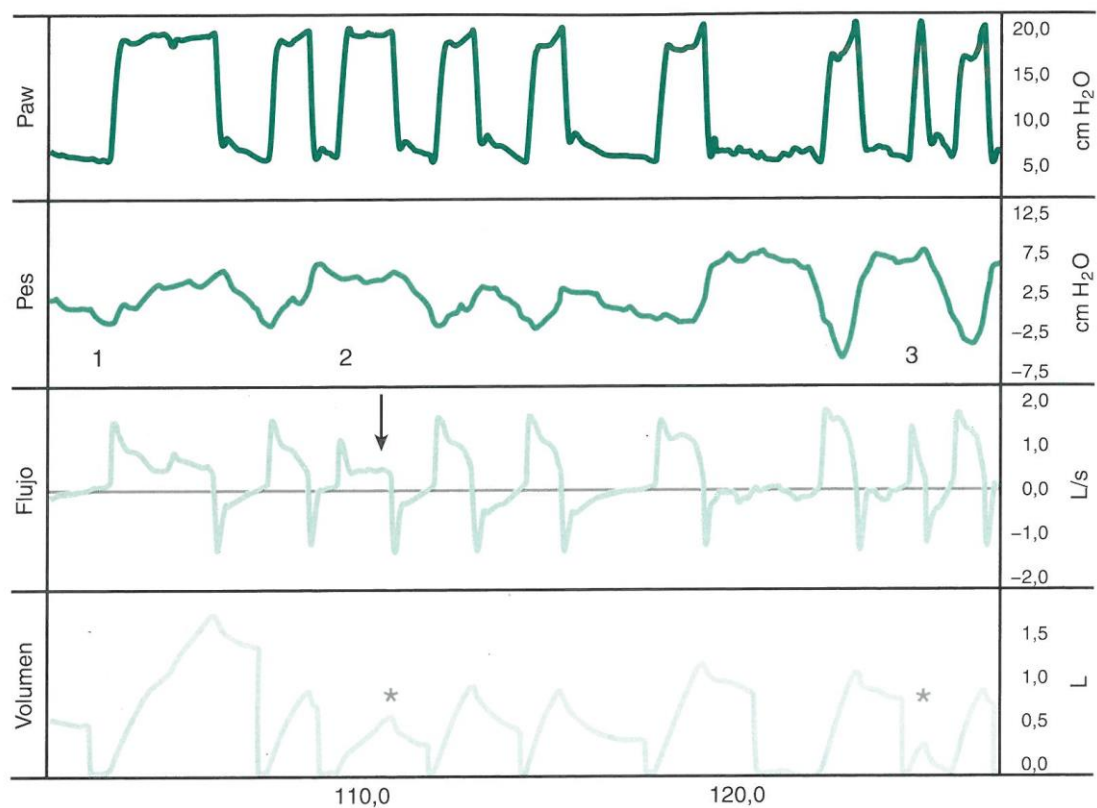
Doble – disparo y ciclos corto: Registro de un paciente con síndrome de dificultad respiratoria aguda ventilado en un modo asistido controlado por flujo con un tiempo inspiratorio de 0,5 segundo.

Anexo 12: Doble – disparo en pacientes con síndrome de dificultad respiratoria aguda:
Curvas de presión en la vía aérea



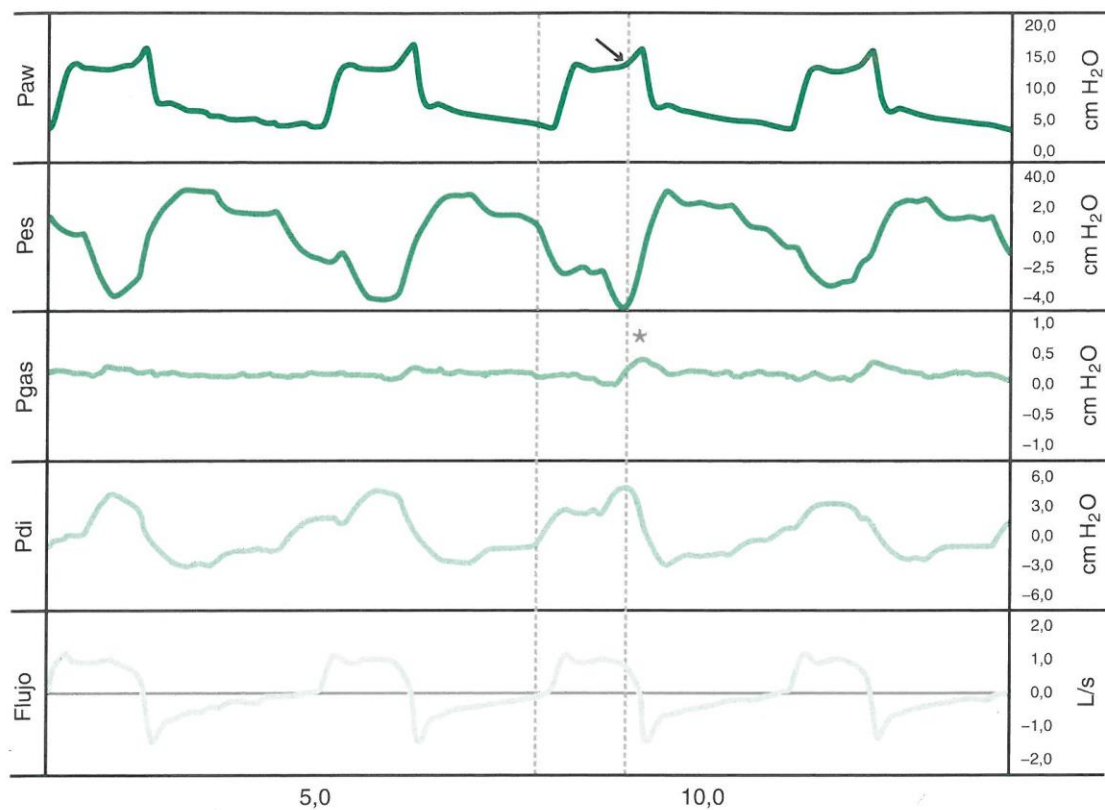
Doble – disparo en pacientes con síndrome de dificultad respiratoria aguda: Curvas de presión en la vía aérea (Paw), esófago (Pes) y flujo obtenidas en una paciente con síndrome de dificultad respiratoria aguda.

Anexo 13: Auto Disparo y otras Asincronias



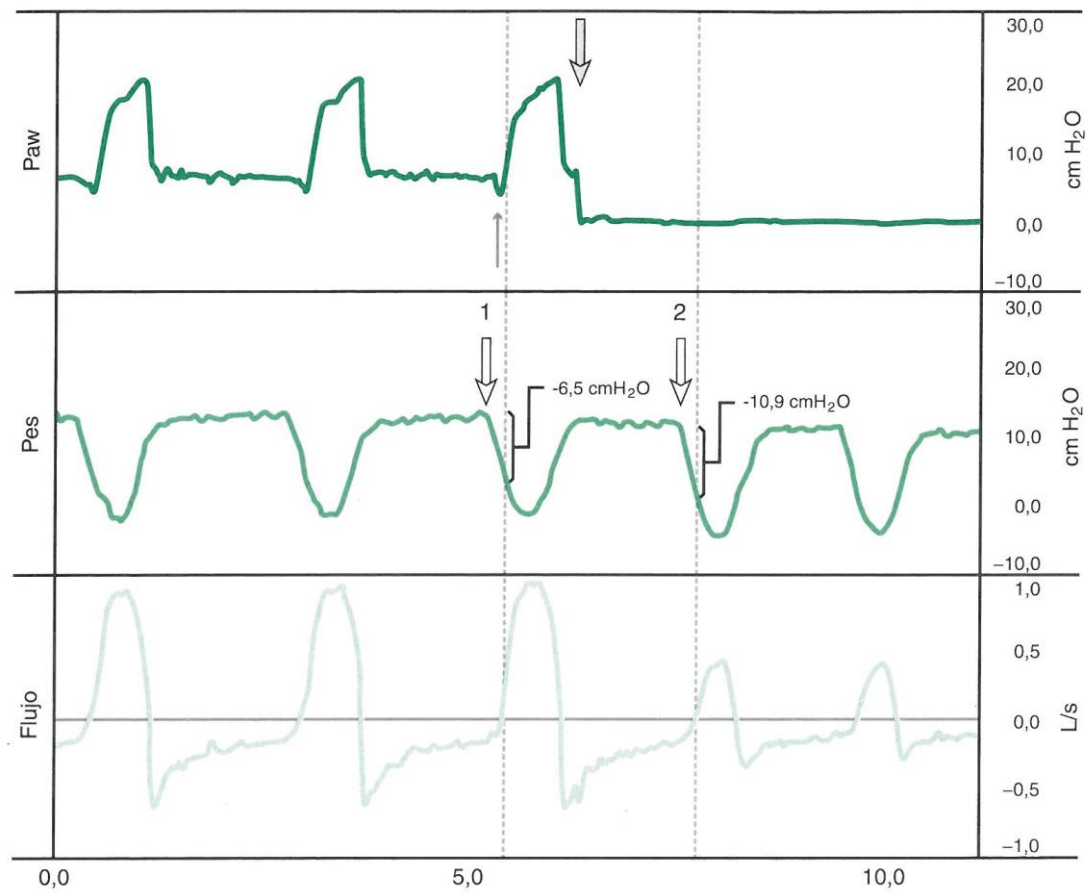
Autodisparo y otras asincronías durante la ventilación no invasiva: señales obtenidas de un paciente con una reagudización su enfermedad pulmonar obstructiva crónica tratada con ventilador no invasiva.

Anexo 14: Incremento de la presión teleinspiración en PSV



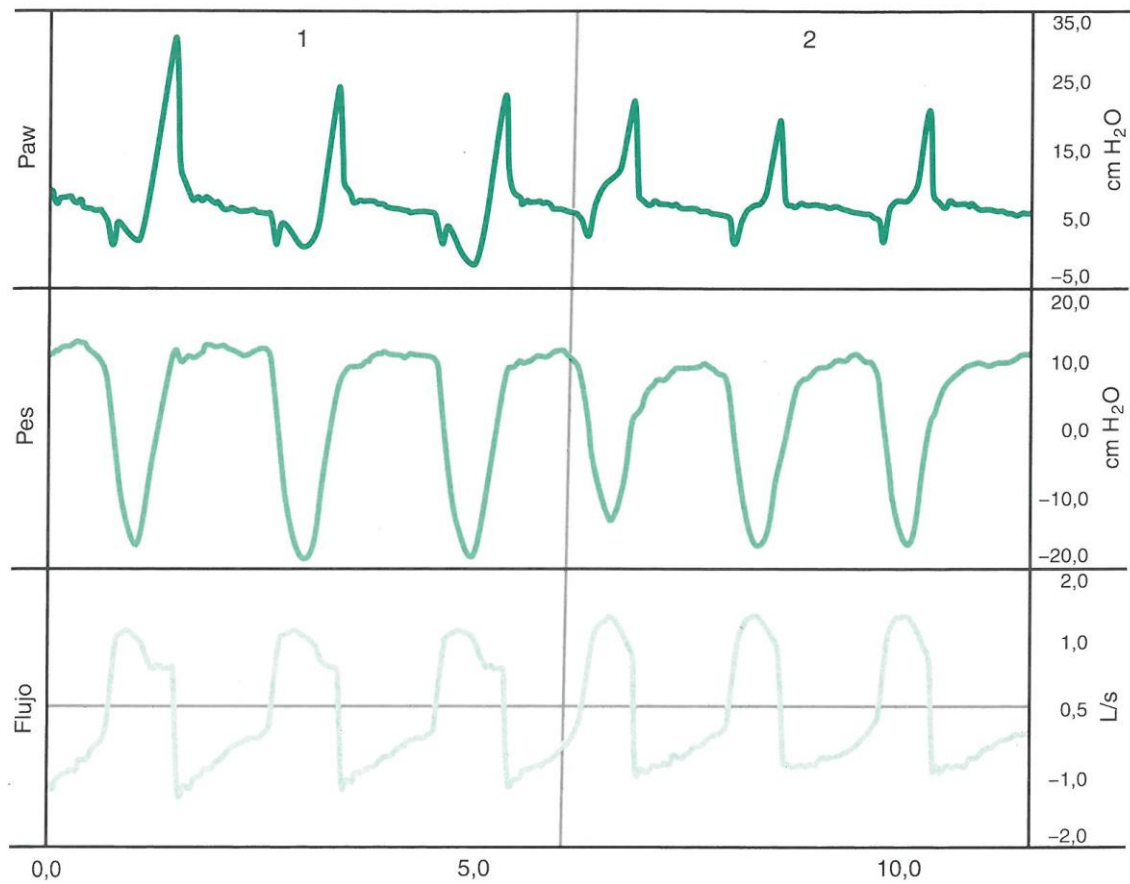
Incremento de la presión teleinspiración en PSV: en este registro puede observarse en la curva de presión de la vía aérea(Paw) al final de la inspiración del ventilador un aumento por encima de la presión de consigna.

Anexo 15: Hiperinsufación dinámica y PEEP intrínseca



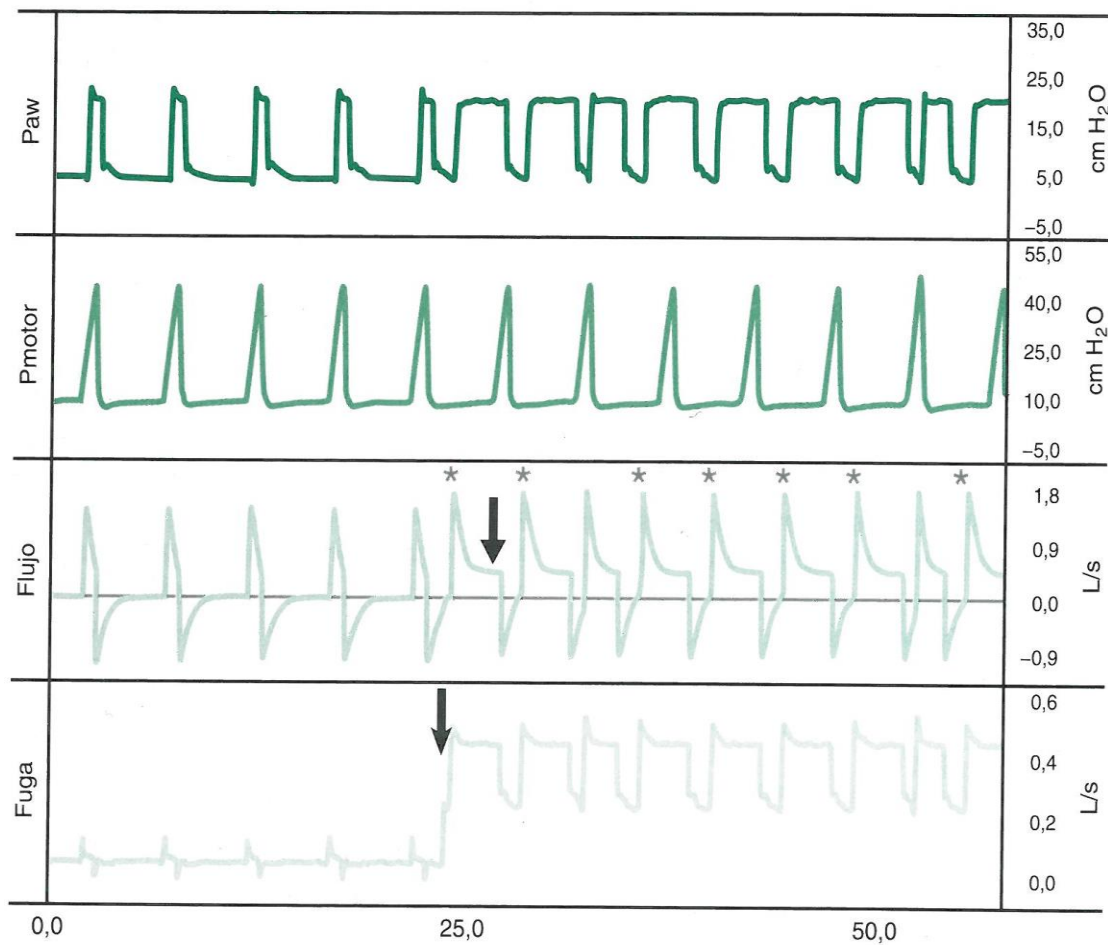
Hiperinsufación dinámica y PEEP intrínseca: Registro de presiones en la vía aérea (Paw) esofágica (pes) y del flujo de un paciente ventilado por enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).

Anexo 16: Asistencia insuficiencia en modos ventilatorios convencionales



Asistencia insuficiencia en modos ventilatorios convencionales: Registro de un paciente con un importante esfuerzo inspiratorio durante la ventilación controlada por volumene (VCV).

Anexo 17: Efecto de las fugas en la ventilación no invasiva



Efecto de las fugas en la ventilación no invasiva: Evaluación del efecto de una fuga controlada sobre la ventilación con presión de soporte en un pulmón de prueba.